

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

164

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Simone LOEWE-LYON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

née à Londres (Angleterre), le 17 mai 1909.

LES GASTRORRAGIES DES NOURRISSONS

Leur signification au cours des toxi-infections

Président : M. M. LOEPER, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Simone LOEWE-LYON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

née à Londres (Angleterre), le 17 mai 1909.

LES GASTRORRAGIES DES NOURRISSONS

Leur signification au cours des toxi-infections

Président : M. M. LOEPER, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.

MM.	
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE ...	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.
AUBERTIN.	
BRULÉ.	
CHABROL.	
CHIRAY.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN.	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	Clinique chirurgicale.
BROCQ.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
HEITZ-BOYER.	
MOURE.	
QUÉNU.	
SCHWARTZ	
VELTER.	

MM.	
ECALLE.	Clinique obstétricale.
LE LORIER.	
LEVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153711_0054

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Clinique Médicale.

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu m'accueillir comme
Interne dans son service et me faire le
très grand honneur d'accepter la pré-
sidence de ma thèse.*

*En témoignage de ma profonde re-
connaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin du service de Médecine Infantile de la Salpêtrière.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et m'a guidée dans son élaboration.
Avec l'expression de ma vive gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS L'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR APERT

Médecin Honoraire de l'Hôpital des Enfants Malades.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ RAVINA

Médecin des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVY-SOLAL

Accoucheur de l'Hôpital Saint-Antoine.
Officier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Officier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Officier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE DOCTEUR BELOT

Electro Radiologiste de l'Hôpital Saint-Louis.

Officier de la Légion d'Honneur.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage.

- 1928-29. M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).
M. LE PROFESSEUR HARTMANN.

Externat.

1930. M. LE DOCTEUR LABEY,
1931. M. LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU.

Internat Provisoire.

- 1932-33. M. LE DOCTEUR APERT,
M. LE DOCTEUR A. RAVINA.

Internat.

- 1933-34. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVY-SOLAL,
1934-35. M. LE DOCTEUR WEILL-HALLE,
1935-36. M. LE DOCTEUR HALBRON,
M. LE DOCTEUR BELOT,
1936-37. M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS,
M. LE PROFESSEUR LOEPER.

A MES MAÎTRES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMAIRE,

MM. LES DOCTEURS SOULIE, CLEMENT

Médecins des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS BERGERET, BAZY, SOUPAULT,
MERLE D'AUBIGNE

Chirurgiens des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS CLEISZ, SUREAU,

Accoucheurs des Hôpitaux.

A MON MAÎTRE ET AMI, M. LE DOCTEUR HENRI LAGRANGE

Ophtalmologiste des Hôpitaux.

A M. LE DOCTEUR JACQUES DELARUE

Assistant d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Médecine.

A MM. LES DOCTEURS LENORMAND, CHABRUN

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

AUX MIENS ET A MES AMIS

INTRODUCTION

Alors que les hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né sont connues de longue date, puisque dès 1682 MAURICEAU en mentionne un cas dans son « Traité des Femmes Grosses », il semble que bien peu d'auteurs se soient attachés à l'étude des hémorragies du tractus digestif chez le nourrisson, et particulièrement des gastrorragies. Celles-ci ne sont cependant pas exceptionnelles, et ayant eu l'occasion d'en observer quelques cas, nous avons tenté d'en établir la symptomatologie clinique et le substratum anatomique. Mais l'étude anatomo-clinique de toutes les variétés d'hémorragies gastriques de la première enfance englobait des faits si disparates que nous avons dû limiter notre sujet :

A. — NOUS AVONS DONC ELIMINE DE NOTRE TRAVAIL

I. LES HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES DU NOUVEAU-NÉ.

Sous ce nom, nous entendons celles qui surviennent chez l'enfant âgé de moins de 10 jours. (Le sujet le plus jeune dont nous rapportons l'observation a 15 jours). Cette distinction paraît au premier abord très artificielle. Elle est cependant justifiée, car bien que la pathogénie des hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né soit encore discutée à l'heure actuelle, la symptomatologie et l'anatomie pathologique en sont bien connues; les travaux relatifs au *Melæna Neonatorum* sont innombrables, et il nous a paru inutile de reprendre à nouveau l'étude complète d'un su-

jet aussi classique. D'autre part, la physiologie du nouveau-né diffère profondément de celle de l'enfant plus âgé, et dans le mécanisme des hémorragies gastro-intestinales du 2^e ou 3^e jour de la vie, on peut invoquer des facteurs qui n'existent plus chez le nourrisson; (par exemple, la ligature du cordon qui bouleverse l'équilibre circulatoire).

Aussi, au cours de notre travail, nous bornerons-nous à souligner certaines différences et analogies existant entre les gastrorragies des nourrissons et des nouveau-nés.

2. LES ENTÉRRORRAGIES ISOLÉES DU NOURRISSON.

Ces faits déborderaient le cadre que nous nous sommes fixé, car si dans certains cas une hémorragie intestinale accompagnant une hémorragie gastrique est de quelque intérêt pour notre travail, en fait l'étude de l'entérrorragie nous obligerait à envisager les maladies locales de l'intestin, telles l'invagination intestinale, les colites, l'ulcus du duodénum. Or chacune de ces affections mériterait à elle seule une étude spéciale.

3. CERTAINES GASTRORRAGIES BIEN CONNUES.

Nous avons *volontairement* éliminé :

a) Les hémorragies gastriques des *maladies hémorragiques*, telles celles du scorbut (qui paraissent d'ailleurs très rares).

b) Celles qui surviennent au cours de *traumatismes*, (caustiques, corps étrangers, brûlures).

c) Enfin celles de l'*ulcère gastrique* dont l'étude a été maintes fois entreprise. Cependant, si du point de vue anatomique l'ulcère rond diffère profondément du piqueté hémorragique diffus caractérisant les gastrorragies que nous étudions, il n'est pas inutile de remarquer qu'il est *des faits de transition*, constitués par les ulcérations multiples en tête d'épingle de la paroi gastrique qui ne sont pas exceptionnelles chez les nourrissons.

D'autre part (FINKELSTEIN), à côté de l'ulcère primitif, existent dans la première enfance des *ulcères secondaires* à des infections aiguës ou chroniques, ou à des troubles de la nutrition (eczéma, urémie, érythrodermie desquamative), et comme nous le verrons, ces mêmes causes président dans la majorité des cas à l'apparition des gastrorragies que nous étudions.

B. DANS CE TRAVAIL,

Nous avons envisagé les gastrorragies que l'on voit survenir chez des nourrissons atteints d'affections diverses, qui de prime abord constituent un ensemble dépourvu d'homogénéité. En réalité, on peut aisément répartir ces maladies causales en deux groupes fréquemment intriqués : toxi-infections et troubles sévères de la nutrition. Ce sont les syndromes cholériformes et l'infection sous toutes ses formes que l'on retrouve le plus souvent à la base de toutes ces gastrorragies infantiles; et *l'apparition d'hémorragies gastriques au cours de ces affections est un élément de pronostic extrêmement important*. On ne saurait trop souligner combien est grave la survenue d'une hématomèse chez un nourrisson atteint de choléra infantile, de dyspepsie aiguë ou chronique, d'infection localisée ou généralisée. Cette notion est d'ailleurs corroborée par deux faits :

1) *La fréquence avec laquelle on découvre des hémorragies gastriques n'ayant pas eu de traduction clinique, à l'autopsie de nourrissons morts dans des circonstances analogues*. Il semble que dans certaines conditions l'enfant fasse une hémorragie; parfois elle s'exteriorise, sa traduction clinique étant habituellement une hématomèse; parfois elle reste latente et n'est découverte qu'à l'autopsie.

2) *L'hémorragie gastrique n'est jamais isolée*. L'examen histologique des autres viscères montre constamment

des lésions hémorragiques associées. Par conséquent l'apparition d'une hématomèse signifie non seulement hémorragie digestive, mais à peu près sûrement hémorragies viscérales diffuses.

On conçoit dès lors la signification extrêmement importante que revêtent les gastrorragies survenant au cours des toxi-infections infantiles.

Nous avons, dans cette étude, essayé de préciser la symptomatologie et le substratum anatomique de ces hémorragies gastriques. En nous basant sur ces faits précis, déduits de nos observations personnelles et de celles que nous avons recueillies dans la littérature concernant ce sujet, en nous servant de certains travaux expérimentaux se rapportant à des hémorragies gastriques analogues, nous avons émis quelques hypothèses relatives à la pathogénie des gastrorragies infantiles. Et il nous semble que l'intervention d'un facteur nerveux est probable dans leur genèse. Cette notion pourrait aider à comprendre un fait en apparence paradoxal : alors que les affections génératrices de gastrorragies sont fréquentes, celles-ci sont relativement rares. Il semble que les toxi-infections, les troubles de la nutrition, etc... ne puissent tous provoquer des hémorragies. Celles-ci ne surviennent que dans certaines conditions que nous avons essayé de déterminer.

*
**

C'est grâce à notre Maître M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS que nous avons pu mener à bien ce travail. Pendant le temps trop court que nous avons été son Interne, et depuis lors, il n'a cessé de nous conseiller et de nous encourager; il a bien voulu mettre à notre disposition les dossiers de son service de la Salpêtrière. Et nous le remercions profondément de la bienveillance qu'il nous a témoignée. Qu'il nous soit permis d'exprimer également

notre reconnaissance à son chef de laboratoire, le Docteur Yvonne ROSEMBAUM qui nous a préparé de multiples coupes anatomiques.

Les protocoles histologiques des observations que nous rapportons ont été contrôlés par notre ami et maître Jacques DELARUE. Nous le remercions affectueusement de ses conseils.

HISTORIQUE

Bien qu'aucune étude d'ensemble n'ait été consacrée aux hémorragies gastriques du nourrisson, celles-ci sont connues depuis longtemps.

Dès 1843, RILLET et BARTHEZ les signalent. En 1896, COSTINESCO, dans sa thèse relative aux hémorragies gastro-intestinales de l'enfant, rapporte des observations d'hématémèses chez le nourrisson. M. GANDY, dans l'important travail qu'il consacre en 1899 à « l'Ulcère simple et la Nécrose hémorragique des Toxémies » mentionne quelques cas ayant trait à des gastrorragies de la première enfance.

Plus récemment, M. MAREFAN, dans de nombreuses publications, et surtout dans son Traité des « Affections des Voies digestives de la première Enfance », insiste sur « les vomissements marc de café et chocolat témoins de suffusions hémorragiques de la muqueuse stomacale » qui se voient dans les diarrhées cholériformes des nourrissons. Il donne une description détaillée des lésions gastriques et intestinales que l'on constate dans ces cas. De plus, il indique comme autres causes des érosions ou hémorragies punctiformes de la muqueuse gastrique, l'athrepsie, la maladie des vomissements habituels, la sténose du pylore.

MM. RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN, à maintes reprises ont signalé les vomissements sanglants survenant au cours des infections du nourrisson, notamment la grippe, et insistent sur le fâcheux pronostic qu'implique l'apparition de ce symptôme. En outre, aux autopsies de certains enfants morts d'infections diverses sans avoir présenté d'hémorragies cliniquement appréciables, ils mentionnent l'existence de suffusions hémorragiques de l'estomac.

En Allemagne, les hémorragies gastriques sont signalées fréquemment au cours du choléra infantile, des toxicoses, des troubles digestifs, par FEER, FINKELSTEIN, VON REUSS, ENGEL, ZADEK, FURSTENAU. En 1915 HERTZ, en 1925 KLEIN-SCHMIDT mentionnent les hématomèses survenant au cours des sténoses pyloriques, en dehors de l'existence d'ulcères gastro-duodénaux. ENGEL enfin, en 1921, dans un important travail étudie les vomissements hématiques apparaissant au cours de troubles légers de la nutrition, fait sur lequel jusqu'alors peu d'auteurs avaient insisté.

Par contre, en Angleterre comme aux Etats-Unis, les pédiâtres semblent n'avoir accordé que peu d'importance aux gastrorragies du nourrisson d'origine non ulcéreuse.

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

CHAPITRE I

GENERALITES

Une gastrorragie se traduit cliniquement par l'apparition d'hématémèse et de melæna, qui peuvent être isolés, ou s'associer entre eux.

Primitivement, nous avons donc basé notre étude sur l'analyse des observations d'un certain nombre de nourrissons ayant présenté, au cours d'affections diverses, ces deux symptômes cliniques.

Mais, en pratiquant l'autopsie d'enfants morts de maladies analogues, nous avons systématiquement examiné leur estomac. Et nous avons été surprise de constater que parfois *ce viscère était le siège d'importantes lésions hémorragiques qui ne s'étaient pas extériorisées du vivant de l'enfant*. La photographie de l'estomac de l'enfant Va... Claudine (obs. 23) illustre cette constatation. Ces lésions hémorragiques sont, du point de vue macroscopique, identiques à celles que l'on constate lorsque l'enfant a présenté une hématémèse, c'est-à-dire que la muqueuse gastrique est parsemée de suffusions hémorragiques en « grains de tabac », ou tapissée de taches purpuriques. Bien plus, les examens histologiques sont superposables dans tous les cas. *Par conséquent, il nous semble logique d'envisager aussi bien les gastrorragies latentes que celles qui sont*

cliniquement appréciables, puisque toutes surviennent au cours des mêmes affections, se caractérisent par des lésions analogues (tant gastriques que pulmonaires, hépatiques ou rénales', et paraissent relever d'un même processus.

Critique de cette conception.

On peut objecter à l'individualisation de ces faits la possibilité :

- 1°) d'altérations cadavériques,
- 2°) d'hémorragies agoniques.

I. — On connaît en effet l'existence de transsudation sanguine post-mortem lorsque la muqueuse est très hyperémiée (LUBARSCH).

On sait que l'association de suffusions sanguines, d'autodigestion et de putréfaction de la partie déclive de l'estomac, ne représente que des altérations cadavériques (MARFAN).

A cette critique nous ferons les objections suivantes :

1°) Les hémorragies que nous avons observées n'étaient jamais localisées aux seules parties déclives. Dans l'observation 25 notamment, elles siégeaient uniquement sur *la face antérieure* de l'estomac. Habituellement d'ailleurs, les suffusions sanguines sont disséminées sur toute la paroi gastrique.

2°) Leur aspect macroscopique, les résultats de l'examen histologique, sont absolument superposables à ceux qu'on a constatés lorsque l'hémorragie s'est extériorisée pendant la vie.

3°) Lorsque nous avons pris la précaution de formoler l'estomac immédiatement après la mort, nous avons retrouvé ces mêmes lésions.

Par conséquent, nous rejetons pour ces cas l'hypothèse d'altérations cadavériques.

II. — Ne s'agit-il pas alors d'hémorragies agoniques ? Nous ne le pensons pas, parce que cliniquement et anatomiquement les observations des nourrissons atteints de gastrorragies latentes, se superposent à celles des enfants ayant saigné pendant la vie. Le seul caractère distinctif est l'absence d'hématémèse. Il est possible d'ailleurs que ces hémorragies gastriques aient donné lieu à un melæna occulte. Nous n'avons pu le constater pour des raisons que nous exposerons ultérieurement.

Il est donc possible, à notre avis, que le nourrisson présente une gastrorragie découverte uniquement à l'autopsie, et l'existence de telles hémorragies nous a paru relativement fréquente.

De nombreux auteurs, MM. MARFAN, RIBADEAU-DUMAS, ZADEK, FEER, etc... signalent des cas analogues à ceux que nous exposerons.

Pendant les six mois que nous avons passés dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS, nous avons pratiqué 27 autopsies de nourrissons *n'ayant pas présenté d'hématémèse*, en examinant systématiquement l'estomac. Dix fois, nous avons trouvé des suffusions hémorragiques, plus ou moins importantes.

Du point de vue clinique, les observations que nous rapportons concernent donc deux groupes de nourrissons :

1 — ceux qui de leur vivant ont extériorisé leur hémorragie.

2 — ceux chez lesquels la gastrorragie a été une découverte d'autopsie.

En fait, dans tous les cas existe le même substratum anatomique, et les circonstances d'apparition sont identiques. C'est pourquoi nous avons réuni dans une seule étude d'ensemble les conclusions anatomo-cliniques se dégageant de toutes les observations que nous avons analysées.

CHAPITRE II

TABLEAU CLINIQUE

Il est difficile de donner une étude d'ensemble des gastrorragies du nourrisson, car elles surviennent dans des conditions extrêmement diverses. Avant de dégager les conditions d'apparition de ces hémorragies nous passerons rapidement en revue leur symptomatologie.

1. Signes cliniques des gastrorragies

HÉMATÈMÈSE.

Existence.

L'hématémèse est un symptôme inconstant des gastrorragies infantiles et nous avons déjà souligné la fréquence avec laquelle les hémorragies gastriques ne s'extériorisaient pas par un vomissement sanglant. Parmi les 32 observations que nous rapportons, 22 cas seulement concernent des nourrissons ayant vomi du sang. Mais on ne peut tirer de conclusions de ces deux chiffres, car notre étude d'ensemble porte sur 4 années, alors que nous n'avons recherché les hémorragies latentes que pendant 6 mois. Pendant ce laps de temps, nous avons 10 fois constaté des gastrorragies à l'autopsie, et 4 fois des hématémèses. La proportion d'hématémèses serait donc de 4 sur 14 cas de gastrorragies, mais nous nous refusons à établir un pourcentage exact d'après des chiffres aussi faibles.

Mais pourquoi certains nourrissons ne traduisent-ils

pas leurs hémorragies par une hématomèse ? Nous ne pouvons donner de ce fait une explication absolument certaine, mais une notion nous a frappée : parmi les 10 nourrissons ayant présenté une gastrorragie latente dont nous rapportons l'observation, 2 seulement ont vomi pendant les derniers jours de leur existence, ce sont les enfants Va... et Ber... (obs. 23 et 31). Et nous nous demandons si ce n'est pas là la raison pour laquelle ces dix nourrissons n'ont pas présenté de vomissements sanglants. En effet parmi les 22 enfants du premier groupe, 19 ont présenté d'importants vomissements pendant toute l'évolution de leur maladie. Il se peut que notre hypothèse ne soit pas exacte mais elle paraît plausible et même vraisemblable, du moins pour la majorité des cas. Remarquons cependant que ZADEK rapporte des observations de gastrorragies latentes découvertes chez des nourrissons ayant présenté d'abondants vomissements.

Aspect.

Exception faite d'un cas (obs. 13) où les vomissements étaient rosés, toutes les hématomèses que nous avons observées présentaient un aspect bien spécial. Elles étaient toujours constituées par du *sang noir*, que l'on peut comparer à du « marc de café ». Tantôt le sang était vomi isolément, tantôt il était mélangé à des particules alimentaires.

L'importance de l'hémorragie est habituellement modérée, le nourrisson présente un ou deux vomissements noirâtres. Parfois il s'agit de simples stries et les vomissements sont alors criblés de filets sanglants et noirâtres ou brunâtres, comparables à des « grains de tabac » (CHABRUN). D'autres fois, l'hémorragie est plus importante, et dans l'observation 1 par exemple, l'enfant a vomi du sang à plusieurs reprises chaque jour, pendant près de 3 jours. L'anémie consécutive a d'ailleurs été modérée.

Le seul point particulier dans l'aspect de l'hématomèse

est donc sa couleur noirâtre, le sang paraissant avoir séjourné longtemps dans l'estomac. ENGEL attribue cette coloration spéciale au fait que le sang n'est jamais vomé tel quel. D'après cet auteur, l'hémoglobine est fragmentée et le sang présente l'aspect typique de sang modifié par un acide. C'est l'acide chlorhydrique gastrique qui serait responsable de la transformation de l'hémoglobine en hématine et en globine; d'où le nom de *vomissements hématiques* (Hämatinerbrechen), donné par ENGEL à de telles hématomèses. Nous n'avons pas vérifié nous-même cette transformation.

Tous les pédiâtres signalent ce même aspect noirâtre des hématomèses. M. MARFAN mentionne les vomissements « marc de café » ou « chocolat » du choléra infantile, HERTZ, KLEINSCHMIDT, FINKELSTEIN, insistent sur la coloration brun noirâtre des matières vomies.

Réalité.

Nous avons pris soin de vérifier à plusieurs reprises (obs. 1, 2, 3, 11) par les réactions chimiques habituelles, la présence de sang dans ces vomissements noirâtres. Mais s'agit-il bien de *gastroorragies* ? L'origine gastrique du sang vomé a été confirmée par la constance des lésions anatomiques observées. A trois reprises seulement l'estomac était normal. Nous reviendrons sur ce point particulier d'ailleurs également signalé par KLEINSCHMIDT et par ENGEL.

Lorsque n'existe pas de protocole d'autopsie confirmant l'origine gastrique de l'hémorragie on ne peut admettre l'existence d'une gastroorragie qu'en l'absence de lésion **buccale**. Ainsi nous n'avons pas tenu compte en dépouillant les dossiers du service de M. RIBADEAU-DUMAS du rejet de sang par la bouche que présenta un enfant ayant, entre autres symptômes, du muguet avec vastes ulcérations buccales. Une très intéressante observation de RIENSCHNEIDER concernant un muguet bucco-œsophagien confirme cette donnée.

De même lorsqu'on étudie les hémorragies des sténoses

du pylore, on ne peut tenir compte de celles qui surviennent après une intervention. Nous en avons rencontré des exemples dans la littérature, et nous nous sommes abstenue de les mentionner.

Une dernière remarque doit être faite quant à l'apparition des hématomés. *Quelques-uns des enfants dont nous avons exposé les observations avaient été gavés*, et l'on peut se demander si un facteur traumatique n'interviendrait pas. Cela nous paraît extrêmement improbable, étant donné la diffusion des lésions gastriques et leur aspect bien différent de celui qu'affecte une ulcération traumatique. D'ailleurs que les enfants aient été gavés ou non, l'hématémèse est identique dans son aspect comme dans ses conditions d'apparition. Si bien que nous rejetons formellement cette objection. ZADEK, à propos de l'observation d'un nourrisson présentant une abondante hémorragie gastrique à l'autopsie, conclut que celle-ci n'avait pu être provoquée par un lavage d'estomac qu'avait subi l'enfant.

Date d'apparition.

L'hématémèse survient à n'importe quel moment de l'évolution de l'affection pour laquelle l'enfant est entré à l'hôpital. *Très souvent elle précède de peu la mort*, 1, 2, 3 jours avant l'issue fatale sont les chiffres habituels. Cependant il n'est pas exceptionnel que l'hématémèse survienne beaucoup plus précocement. Le fait que l'hématémèse soit souvent sub-finale peut faire discuter la possibilité d'hémorragies agoniques. Nous avons à propos des gastrorragies latentes exposé les raisons pour lesquelles nous ne pensions pas qu'il en fût ainsi. Nous y ajouterons un argument majeur : les cas de guérison. Ils sont rares, mais indubitables. A titre d'exemple, 3 des enfants que concernent nos observations personnelles ont guéri. Un important travail d'ENGEL mentionne 17 cas de guérison. Cependant dans l'ensemble l'apparition d'une hématémèse est un indice pronostic de haute gravité au cours de l'évolution de n'importe quelle maladie chez le nourrisson.

MELÆNA.

1) *Son association à une hématomèse.* — Dans trois des cas d'hématomèse que nous avons personnellement étudiés dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS et qui correspondent aux observations 1, 2 et 4, nous avons recherché chimiquement le sang dans les selles ayant suivi l'apparition de l'hémorragie. Cette recherche a été positive. Mais dans un seul de ces trois cas les selles sont devenues au bout de 2 jours seulement, brunâtres puis noirâtres, et cependant dans ce même cas (obs. 1) l'enfant avait présenté une hématomèse très abondante. Dans les autres cas, nous n'avons pas vu mentionnée la présence de melæna macroscopique, et les recherches chimiques n'ont pas été pratiquées.

2) *Isolé.* — D'après ce que nous venons de dire il semble que le melæna ne soit jamais très important, et ce fait explique que nous n'ayons pas relevé de cas où la gastrorragie se soit extériorisée uniquement par un melæna assez important pour être constaté à l'examen direct des selles.

Quant aux *hémorragies occultes* que l'on peut constater dans les selles des nourrissons, nous ne les avons pas étudiées pour diverses raisons.

— L'une est qu'on ne peut déterminer cliniquement l'origine gastrique ou intestinale du sang et seule l'association d'une hémorragie occulte à une lésion gastrique constatée à l'autopsie aurait eu de la valeur. Malheureusement, le trop grand nombre de nourrissons hospitalisés à la crèche de la Salpêtrière nous a empêchée de faire une étude systématique pluri-quotidienne des selles de tous les nourrissons susceptibles de présenter des gastrorragies. C'est un fait regrettable car une hémorragie occulte aurait été un argument majeur contre l'hypothèse que les gastrorragies latentes que nous avons constatées à l'autopsie seraient agoniques ou cadavériques.

— Une autre raison, est que *la présence d'hémorragies occultes dans les selles des nourrissons paraît un phénomène assez banal* :

E. FURSTENAU a pratiqué à l'aide de réactifs à la benzdine et au gaïac des recherches systématiques quant à la présence du melæna occulte, et le retrouve maintes fois chez des enfants atteints de troubles dyspeptiques très légers.

RATNOFF, fait ces mêmes constatations et ses conclusions nous paraissent assez démonstratives pour que nous les mentionnions ici :

- de 0 à 2 mois, 51 cas, 13 réactions +
 - de 2 à 6 mois, 42 cas, 20 réactions +
 - de 7 à 12 mois, 36 cas, 28 réactions +
- etc...

Si certains des sujets présentant des réactions positives avaient des affections diverses, il en est d'autres (RATNOFF le dit expressément) qui étaient absolument sains et normaux.

De tous ces faits, on peut conclure, que le vomissement noirâtre, hématique, est le signe clinique majeur des gastrorragies du nourrisson. Le melæna n'a de valeur qu'associé à l'hématémèse ou à une lésion gastrique constatée à l'autopsie en dehors de toute lésion intestinale.

2. Terrain. Age.

TERRAIN.

Un terrain particulier ne semble pas prédisposer à la survenue de gastrorragies.

1) *Celles-ci apparaissent aussi bien chez de beaux enfants que chez des hypotrophiques.* Dans nos observations personnelles, il s'agissait tantôt de nourrissons ayant un poids et une taille normaux pour leur âge, tantôt d'en-

fants chétifs, parfois d'hypothrepsiques. Jamais nous n'avons noté d'athrepsies.

Il faut d'ailleurs souligner le fait que l'affection que nous envisageons est tout à fait distincte de l'ulcère marastique, ulcère des athrepsiques. Le plus souvent, ce dernier n'est qu'une découverte d'autopsie, et son substratum anatomique est constitué par une ou plusieurs ulcérations profondes, tout à fait différentes du semis d'hémorragies punctiformes caractérisant les gastrorragies des toxi-infections. Il est possible (MARFAN), mais rare que l'ulcère marastique s'extériorise par des vomissements sanglants, et dans de tels cas l'examen anatomique seul ferait le diagnostic exact.

Parmi les observations que nous rapportons, un seul cas (obs. 32) concerne une hypotrophie grave, mais c'est à l'occasion d'une affection intercurrente que l'enfant mourut. Ce cas peut se rapprocher d'une observation de FURSTENAU, où un enfant de 3 mois atteint d'hypotrophie grave, présenta pendant plusieurs mois des selles et des vomissements sanglants.

2) Nous avons naturellement recherché *l'hérédo-syphilis*. Pas plus dans les observations que nous avons rapportées que dans celles d'autres auteurs nous ne l'avons trouvée fréquemment. ENGEL la signale parfois, mais associée à d'autres facteurs, M. CHABRUN également, dans un cas. Dans 2 de nos cas personnels, une hérédo-syphilis virulente fut mise en évidence, mais toujours associée à un autre facteur : le sujet de l'obs. 27 était en pleine poussée évolutive mais avait une broncho-pneumonie ; celui de l'obs. 25, avait présenté 3 mois auparavant un ictère avec anémie et splénomégalie, mais était atteint de méningo-encéphalite lorsqu'il présenta une hémorragie gastrique. Une fois enfin, la syphilis fut évoquée à propos d'une hépatosplénomégalie (obs. 10).

Par conséquent, l'hérédo-syphilis semble jouer un rôle beaucoup moins important dans la genèse des hémorra-

gies du nourrisson, que dans celle des hémorragies du nouveau-né.

3) La *tuberculose* ne semble pas un facteur prédisposant particulier. Dans nos recherches bibliographiques, comme dans nos observations personnelles, nous n'avons pas découvert de gastrorragies chez des enfants tuberculeux. Tous les nourrissons que nous avons étudiés avaient une cuti-réaction négative.

4) Nous n'avons pas remarqué que la *débilité* fût un facteur fréquemment retrouvé. Sur 32 cas, 5 concernent des enfants débiles, 3 d'entre eux ayant présenté des vomissements sanglants.

5) Comme on sait la facilité avec laquelle les enfants prématurés présentent des hémorragies (YLPPö), nous avons recherché la *prématuration* sans rien trouver de probant à ce sujet. Il faut souligner le fait d'ailleurs, que les hémorragies des prématurés surviennent surtout dans les trois premiers jours de la vie alors que certains facteurs appelés plus tard à disparaître, rentrent encore en ligne de compte : telles par exemple les modifications de la résistance vasculaire, de la coagulabilité sanguine (YLPPö), dues peut-être à l'influence des toxines maternelles (von REUSS) YLPPö rapporte cependant l'observation d'un prématuré de 19 jours qui à l'occasion d'une pneumonie présenta d'abondants vomissements hématiques, et signale que ceux-ci peuvent survenir chez des prématurés porteurs de malformations cardiaques, mais parfois aussi chez des prématurés bien portants.

6) Enfin, un dernier point mérite d'être discuté, *l'existence ou non de troubles de la crase sanguine*, dont témoigneraient des modifications du temps de saignement (T. S.) et du temps de coagulation (T. C.). Chez les nourrissons atteints de gastrorragie nous avons à plusieurs reprises recherché le T. S. et le T. C. sans les trouver modifiés. Une seule fois le T. S. a été très légèrement augmenté. Or, en étudiant systématiquement ces deux fac-

teurs chez un grand nombre de nourrissons hospitalisés à la Salpêtrière, et n'ayant pas saigné, nous avons retrouvé des résultats très variables quant à leur valeur, à la fois d'un jour à l'autre, et d'un nourrisson à l'autre. Il nous semble donc délicat de tenir compte d'une modification minime du T. C. et du T. S. et seuls des chiffres très élevés auraient quelque importance. Ce n'est pas le cas chez les nourrissons ayant présenté des gastrorragies.

Par conséquent, on peut conclure qu'il n'y a pas en général de troubles de la crase sanguine, et d'ailleurs s'il y en avait, on ne pourrait leur accorder de valeur certaine que s'ils étaient très marqués.

AGE.

L'âge des nourrissons atteints de gastrorragies est extrêmement variable comme le montrent, d'une part les observations que nous avons retrouvées dans la littérature, et, d'autre part, le tableau suivant établi d'après les 32 observations que nous avons étudiées.

Age :	15 j. à 1 m.	1 m. à 2 m.	2 m. à 3 m.	3 m. à 4 m.	4 m. à 5 m.	5 m. à 6 m.	6 m. à 12 m.	12 m. à 15 m.
Gastr. avec hém.	3	5	5	1	3	2	3	0
Gastr. sans hém.	2	0	3	1	2	1	0	1
Total	5	5	8	2	5	3	3	1

Le seul fait important que montre ce tableau, est la plus grande fréquence des gastrorragies avant l'âge de 6 mois (28 cas sur 32) avec maximum entre 1 et 3 mois (13 cas sur 28).

3. Circonstances d'apparition des gastrorragies.

Ayant étudié l'aspect clinique des gastrorragies, le terrain sur lequel elles surviennent, nous nous sommes proposée de déterminer leurs circonstances d'apparition, leur étiologie. En effet, dans ce travail ne sont envisagées que les hémorragies survenant au cours d'une autre maladie infectieuse, toxique, etc..., par conséquent *ces gastrorragies ne constituent pas un phénomène primitif, il ne s'agit pas d'un processus local.*

L'hémorragie gastrique toujours secondaire, n'est qu'un symptôme au cours d'une autre maladie. Elle n'est pas par elle-même une entité morbide, elle n'est que le témoin de désordres organiques plus ou moins graves.

Reste à déterminer les diverses affections au cours desquelles elle survient. Elles sont multiples.

Avant d'en aborder l'étude, un point nous paraît intéressant à remarquer : c'est le fait qu'il n'est pas rare de constater de véritables « pseudo-épidémies » de vomissements sanglants. Nous ne voulons pas incriminer un véritable « facteur épidémique », *mais il est incontestable qu'à certains moments de l'année les gastrorragies se voient plus fréquemment qu'à d'autres.* Ainsi trois sur quatre des cas que nous avons observés en 6 mois à la Salpêtrière sont survenus en septembre 1936 à quelques jours d'intervalle. Dans les observations du service que nous avons rapportées, la majorité des hématomèses est apparue en décembre 1935 et janvier 1936. Il est vraisemblable que ces séries ont coïncidé avec une augmentation du nombre et de la gravité des otites, bronchopneumonies, ou choléras infantiles. Il nous paraît intéressant de signaler qu'en 1901, AUDRY a retrouvé un phénomène analogue en étudiant certaines hémorragies du nouveau-né.

Nous avons classé en plusieurs groupes les affections au cours desquelles surviennent les gastrorragies, en

nous servant pour cela des observations que nous rapportons. Les recherches bibliographiques que nous avons effectuées nous ont montré la concordance des conclusions se dégageant de notre statistique personnelle et de celles qu'ont émises de nombreux pédiâtres.

Nous exposerons tout d'abord les faits que nous avons constatés.

a) **Syndromes cholériformes.**

Dans 4 cas, l'hémorragie a apparu au cours d'un choléra infantile paraissant primitif (obs. 1, 2, 11 et 22). Mais l'importance du syndrome cholériforme est surtout mise en évidence lorsque l'on envisage ceux qui ont brusquement aggravé une affection en cours d'évolution, ce qui est survenu 6 fois sur 28. Nous reviendrons ultérieurement sur ces notions.

Nous rapprocherons de ces faits les cas de *collapsus algide*, dont nous avons vu deux observations, car cliniquement on retrouve la même sidération brutale de tout l'organisme.

b) **Les affections pleuro-pulmonaires.**

Ce terme volontairement vague englobe des faits assez divers : congestion pulmonaire, pneumonie, bronchopneumonie, pleurésie purulente. Dans 16 cas, les enfants, étaient atteints de pneumopathies diverses :

- 8 fois, la localisation pulmonaire était isolée.
- 4 fois, elle s'accompagnait d'otite.
- 3 fois, d'oto-mastoïdite opérée.

— 1 fois, alors que cliniquement l'association à une otite avait été notée, on trouva à l'autopsie une mastoïdite.

Déjà on entrevoit la difficulté de classer les affections causales, étant donnée la fréquence avec laquelle plusieurs facteurs infectieux sont intriqués.

Nous mentionnons la *grippe* à propos de ces affections

pulmonaires, car les 2 cas de grippe observés se sont compliqués de foyers pulmonaires.

c) **Les oto-mastoïdites.**

Là encore on retrouve cette même intrication de facteurs infectieux. Dans 12 cas, les enfants présentèrent des otites.

- 1 seule fois, l'otite était isolée,
 - 4 fois, il s'agissait d'oto-mastoïdite opérée,
 - 3 fois, la mastoïdite ne fut trouvée qu'à l'autopsie.
- Comme nous l'avons déjà vu, 8 de ces otites précédèrent ou suivirent le développement de foyers pulmonaires.

d) **Les autres infections.**

Parmi les autres localisations infectieuses retrouvées chez ces nourrissons, certaines furent isolées, telles une méningo-encéphalite aiguë (obs. 25), une ophtalmie purulente à gonocoques (obs. 3), toutes les autres furent associées entre elles, ou à des localisations pulmonaires ou otitiques. Ce furent des lésions cutanées (érythrodermies, pemphigus, abcès), une septicémie à streptocoques, une néphrite, une méningo-encéphalite chronique.

e) **Les troubles dyspeptiques.**

Trois des cas méritent d'être mis à part :

- l'un des enfants fut simplement un vomisseur.
- un autre était atteint de sténose hypertrophique du pylore.
- un autre, après une infection grave, fit simplement une dyspepsie légère au moment de son hématomèse.

De cette étude, forcément confuse, on peut déduire que les affections au cours desquelles surviennent ces gastrorragies sont extrêmement variables; *le plus souvent une maladie n'existe pas isolément*, et l'on retrou-

vera associées entre elles otites et pneumopathies, otites et mastoïdites, etc... et, à n'importe laquelle des infections un syndrome cholériforme secondaire précédant l'apparition de la gastrorragie. Ces faits expliquent que le métabolisme général de l'enfant atteint de gastrorragie soit profondément perturbé puisque l'hémorragie survient au cours d'affections aussi variables et aussi sévères.

Nous avons résumé en un tableau synoptique l'étude de ces différentes affections causales (tableau 1).

Observations	Hématémèses	SYNDROMES CHOLÉRIQUES		Collapsus algides	Pneumopathies	Otitis	MASTOÏDITES		Affections cutanées	Septicémies	Néphrites	MÉNINGO- ENCÉPHALITES	Ophtalmies à Gonococques	Sténoses pyloriques	Vomissements et dyspepsies	Particularités
		Primaires	Secondaires				Cliniques	à l'Autopsie					Chroniques			
1	+	++							+				+		+	
2	+															
3	+															
4	+															
5	+		++					+	+							
6	+		++													
7	+															
8	+						++	+								
9	+															
10	+	+														
11	+															
12	+						+	+								
13	+															
14	+						++									
15	+		++													
16	+		++													
17	+		++													
18	+		++													
19	+															
20	+		+				+		+						+	
21	+															
22	+	+														
23	0															
24	0			+												
25	0															
26	0			+					+	+						
27	0															
28	0															
29	0															
30	0															
31	0															
32	0															

HYDROTORNIÉ

IMPORTANCE DE CERTAINS SYMPTOMES

L'étude que nous venons de faire des conditions d'apparition des gastrorragies permet de conclure que deux facteurs essentiels semblent présider à leur survenue :

— l'infection,

— le syndrome cholériforme,

ces 2 facteurs étant isolés ou associés entre eux.

Il nous semble d'une part important de remarquer que dans les cas où il n'existait pas de syndrome cholériforme, les troubles dyspeptiques, vomissements et diarrhée, étaient fréquemment notés. D'autre part, dans un très grand nombre d'observations l'affection causale s'est compliquée de *troubles nerveux divers*, ceux-ci ayant parfois dominé le tableau clinique, et imprimé à l'affection causale une allure évolutive un peu spéciale.

Par conséquent, il nous paraît nécessaire d'étudier avec quelques détails ces 4 facteurs :

— infection,

— syndrome cholériforme,

— troubles dyspeptiques, et à ce propos nous envisagerons les gastrorragies survenant au cours des sténoses du pylôre,

— troubles nerveux.

Dans les observations que nous avons relevées dans la littérature, nous avons d'ailleurs également pu mettre en évidence ces mêmes notions.

1) L'infection.

« La tendance aux hémorragies n'est pas un symptôme commun à tous les états d'infection. Pourtant elle

existe d'une manière assez fréquente pour devenir une caractéristique des états infectieux chez le nouveau-né (WIPEL) ».

« Tantôt ce syndrome hémorragique se manifeste de façon clinique : il se traduit par des hématomésès, du melaena, du purpura. D'autres fois, il s'agit d'une tendance que révèlent seulement les examens histologiques. Tous les capillaires de tous les viscères sont gorgés de sang, certains ont éclaté, des infiltrations de globules rouges se remarquent au milieu des parenchymes. »

Ces quelques phrases que nous empruntons à la thèse de M. CHABRUN, nous paraissent s'appliquer avec certaines réserves, la majorité des cas de gastrorragies que nous avons observées.

L'infection de quelque nature qu'elle soit est un facteur extrêmement important dans la genèse des hémorragies gastriques que nous avons étudiées. Presque tous les enfants étaient infectés et de façon sérieuse. Tantôt c'était au cours d'une première infection que survenait l'hémorragie, tantôt au cours d'une rechute. Parfois une seule infection existait, le plus souvent plusieurs infections étaient intriquées.

Evidemment, nous avons basé notre étude sur des cas survenant dans un milieu spécial, celui d'une crèche hospitalière, et l'on sait la fréquence avec laquelle les nourrissons hospitalisés pour une toute autre cause, s'infectent secondairement. Mais dans la littérature, nous avons retrouvé la notion d'infection comme extrêmement fréquente et importante. M. RIBADEAU-DUMAS d'ailleurs insiste dans son enseignement oral sur l'existence de ce facteur infectieux au cours de gastrorragies survenant en dehors du milieu hospitalier.

La nature de l'infection en cause nous semble de peu d'importance, et si notre chiffre d'otites, de mastoidites, de pneumopathies, est très élevé, nous pensons que c'est dû à la plus grande fréquence de ces affections chez les

nourrissons. En effet, d'autres cas concernent des infections diverses telles que lésions cutanées, septicémies, néphrites, etc... qui forment un pourcentage non négligeable des observations que nous avons rapportées. Dans l'ensemble, *sur les 32 cas que nous avons observés, 23 fois existait une infection nettement caractérisée.*

Sur les 9 cas restants :

— 2 fois, il n'existait pas trace d'infection, les hémorragies étant survenues au cours d'une sténose du pylore (obs. 9) et de vomissements par atonie gastrique (obs. 21).

— 1 fois (obs. 4), l'hématémèse a suivi d'un mois environ une infection cutanée extrêmement sévère.

— 4 fois, il s'agissait d'un syndrome cholériforme paraissant primitif; mais 2 des enfants qui en étaient atteints présentaient une fièvre dont on n'avait pu déterminer l'origine (obs. 2 et obs. 11, encore dans l'obs. 11 trouvait-on à l'autopsie des moules microbiens dans les reins).

— 2 fois enfin, il s'agissait d'un collapsus algide à évolution extrêmement rapide.

Donc, 3 parmi ces 9 cas restants (obs. 2, 4 et 11), concernaient probablement des nourrissons infectés, et au total ce n'est que dans 6 cas sur 32 qu'aucune infection ne put être mise en évidence.

L'infection nous semble donc un facteur de premier plan, et c'est d'ailleurs ce qui ressort des cas que nous avons trouvés dans la littérature.

L'hémorragie gastrique est un symptôme habituel au cours des formes malignes hémorragipares des maladies infectieuses, notamment des maladies éruptives. Mais en dehors même de ces cas, il n'est pas rare qu'une gastrorragie cliniquement extériorisée ou latente accompagne une infection quelconque. Nous en donnerons quelques exemples. MM. RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY, ont rapporté en 1924 l'histoire d'une épidémie de grippe avec syndrome cholériforme et localisations pulmonaires, où

les nourrissons ont présenté fréquemment des vomissements sanglants et du *melæna*, qu'ils attribuent à une gastrite infectieuse congestive ou hémorragique. Ainsi dans les formes toxiques, 2 fois sur 4 les réactions chimiques furent positives; dans les autres cas, 8 fois sur 15 (dont 3 fois dans les vomissements et les selles, et 5 fois dans les selles). Ils concluent à la fréquence relative du sang dans les selles et les vomissements. GRUNFELDER insiste également sur les hémorragies gastriques au cours de la grippe et de la rougeole (il leur attribue une origine septicémique).

CHABRUN rapporte le cas d'un enfant probablement hérédo-syphilitique qui présenta une pyocéphalie d'évolution prolongée. A l'autopsie, aspect congestif de tous les viscères et notamment suffusions hémorragiques de l'estomac. Il rapporte également une observation de bronchopneumonie chronique avec rhinite diphtérique où l'enfant présenta des hématoméses.

ENGEL a observé des vomissements sanglants survenant au cours de troubles légers de la nutrition lors d'une affection intercurrente d'origine infectieuse; dans certains des cas qu'il rapporte existait une fièvre inexpliquée. Ainsi, un enfant de 6 mois présenta un vomissement sanglant au cours d'un état fébrile inexpliqué durant deux jours; de même fit un enfant de 3 mois à l'occasion de troubles dyspeptiques avec élévation thermique passagère.

CANELLI se demande si certaines érosions hémorragiques de l'estomac qu'il décèle à l'examen histologique, ne seraient pas en rapport avec des eczémas intertrigos périnaux et périgénitaux

On pourrait multiplier les exemples : telle l'observation rapportée par COSTINESCO d'une coqueluche avec hématoméses dues à des ulcérations miliaires punctiformes de l'estomac, ou celle de STRANSKY d'une varicelle avec hématoméses.

— Enfin, plusieurs des enfants dont ENGEL, STRANSKY, etc... relatent l'histoire, étaient hérédo-syphilitiques, et il est indubitable que ce facteur ne doit pas être négligé, lorsqu'il s'agit de manifestations évolutives de type septicémique. Dans les 2 cas d'hérédo-syphilis évolutive que nous avons observés, existait une infection surajoutée, ce qui ne nous permet pas de conclure quant au rôle exact de l'hérédo-syphilis.

De notre statistique, comme des cas que d'autres ont observés, il ressort donc que l'infection est un facteur déterminant important pour la survenue des hémorragies gastriques, comme elle l'est d'ailleurs pour toute hémorragie. *On s'expliquerait d'ailleurs mal le fait que ces infections polymorphes que nous avons signalées comme très fréquentes, ne provoquent que des hémorragies gastriques. Nous verrons qu'il n'en est rien, et que d'autres localisations hémorragiques accompagnent toujours la gastrorragie.*

2) Le syndrome cholériforme.

Le syndrome cholériforme joue un rôle de premier plan dans la genèse des hémorragies gastriques du nourrisson. C'est chez les enfants atteints de manifestations cholériformes que l'on voit les gastrorragies les plus typiques. C'est alors que les hémorragies surviennent le plus fréquemment¹.

10 fois sur 32 existait un syndrome cholériforme primitif ou secondaire à une infection chez les nourrissons dont nous rapportons les observations.

— Tantôt ce syndrome se présentait avec tous ses signes classiques : deshydratation, faciès toxique, stupeur, algidité, diarrhée aqueuse incoercible, vomissements incessants.

(1) Nous employons indifféremment les termes de « syndrome cholériforme » ou de « choléra infantile » pour désigner cet état, qu'il soit primitif et d'étiologie inconnue, ou secondaire à une affection déterminée.

... Tantôt ce syndrome était à prédominance digestive ou nerveuse; plus souvent d'ailleurs les troubles nerveux dominaient.

L'existence de gastrorragies dans le choléra infantile est tout à fait classique. Parfois des vomissements sanglants surviennent au cours de l'évolution de la maladie, parfois la gastrorragie est cliniquement latente.

MARFAN insiste sur la fréquence, au cours des diarrhées cholériformes, des vomissements marc de café ou chocolat, témoins de suffusions hémorragiques de la muqueuse gastrique. Il mentionne d'ailleurs les hémorragies punctiformes de l'estomac et de l'iléon comme une lésion qui semble appartenir en propre à cette variété de diarrhées.

FEER, FURSTENAU, ENGEL, ZADEK, KLEINSCHMIDT, et beaucoup d'autres auteurs signalent également la possibilité de vomissements sanglants au cours du syndrome cholériforme. Il arrive que la gastrorragie soit latente, et ZADEK notamment rapporte 4 cas très intéressants de syndrome cholériforme sans hématénièse, où des hémorragies punctiformes de l'estomac furent trouvées anatomiquement. Toutes concernent des enfants deshydratés, atteints de diarrhée incoercible, parfois de fièvre, à l'autopsie desquels on trouva des hémorragies gastriques.

On peut rapprocher de ces gastrorragies au cours du choléra infantile, celles que l'on observe au cours des gastro-entérites aiguës, et sur lesquelles BLOCH, CANELLI, etc... ont insisté.

De tout ceci, on peut conclure que *très souvent les enfants atteints d'hémorragies gastriques présentent un syndrome cholériforme.* Nous reviendrons sur l'importance pathogénique de ces faits, mais remarquons comme nous l'avons fait à propos de l'infection, que *l'on s'expliquerait mal qu'au cours de cette intoxication brutale de tout l'organisme les hémorragies fussent localisées à l'estomac.*

3) Les troubles dyspeptiques.

Sous ce nom nous entendons les vomissements et la diarrhée, abstraction faite de ceux qui surviennent au cours du syndrome cholériforme.

1) Très fréquemment les enfants que nous avons observés présentaient des *vomissements*; nous ne reviendrons pas sur la fréquence de ceux-ci, que nous avons déjà envisagée en étudiant les raisons pour lesquelles certains des nourrissons vomissaient du sang, tandis que d'autres n'avaient qu'une hémorragie latente. Dans un des cas (obs. 21), les vomissements, dûs à une atonie gastrique, constituaient toute la maladie.

M. MARFAN, signale le fait qu'au cours de « la maladie des vomissements habituels », dans les phases où les vomissements sont incoercibles on peut y voir du sang; d'après cet auteur « dans ces phases, par exception, et peu longtemps on peut voir dans les matières vomies quelques filaments noirâtres, marc de café ou chocolat, qui témoignent d'un suintement sanguin de la muqueuse gastrique ». Mais il ajoute qu'au point de vue anatomique, les arborisations vasculaires, le purpura gastrique, les érosions appartiennent aux diarrhées cholériformes et non à la « maladie des vomissements habituels ».

— POURSAIN, rapporte également le cas d'un enfant de 7 mois qui présenta à plusieurs reprises des vomissements sanglants, au cours d'une longue histoire caractérisée uniquement par des phases de vomissements, entrecoupées de périodes de rémission complète.

Dans tous les cas où l'acte vomitif constitue l'essentiel de la maladie, on peut se demander s'il n'a pas un rôle mécanique dans l'apparition des hématomés. Le problème est délicat car le contrôle anatomique manque. *Ces gastrorragies des vomisseurs ne sont-elles pas tout à fait distinctes de celles qui forment l'objet de notre étude ?* Nous ne le pensons pas, car on ne les voit survenir qu'après

des vomissements à répétition s'étagant sur des périodes de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, et entraînant de ce fait des troubles profonds dans la nutrition générale de l'enfant. Ces troubles sont d'apparition relativement lente, mais atteignent finalement la même intensité que dans nombre de cas d'évolution rapide.

2) La *diarrhée* a été observée presque constamment dans les cas que nous avons relatés, mais de manière irrégulière au cours de l'évolution de chaque affection. Il est impossible de donner une vue d'ensemble à ce sujet. On sait d'ailleurs que la diarrhée est un symptôme banal dans toute maladie du nourrisson.

3) Ce qui nous paraît très intéressant c'est que nous avons vu survenir, une seule fois d'ailleurs (obs. 4), une hématomèse au cours d'une *dyspepsie très légère*, marquée seulement par quelques vomissements et des selles muqueuses ou glaireuses.

La survenue de vomissements sanglants au cours de tels tableaux cliniques, paraît assez inhabituelle, ou du moins certains auteurs la considèrent-ils comme telle. Cependant quelques pédiâtres mentionnent des cas analogues.

— Le travail le plus important que nous ayons consulté sur ce sujet est dû à ENGEL. Cet auteur pense que le vomissement sanglant survient fréquemment au cours de troubles légers de la nutrition. Il rapporte 17 cas où l'hématomèse, apparue chez des enfants entrés à l'hôpital pour divers troubles dyspeptiques, ne fut pas mortelle. Il n'est pas rare que ce soit à l'occasion d'une intolérance alimentaire ou d'une poussée infectieuse, que survienne l'hémorragie.

— HEIDECK, cité par ENGEL, relate une observation analogue, où le vomissement sanglant survint au point culminant d'un tableau clinique caractérisé par une affection parentérale passagère, des vomissements, de la diarrhée, une chute du poids.

— KLEINSCHMIDT, a observé deux cas d'hématomèses

apparues chez des enfants prématurés âgés de plusieurs mois, atteints de troubles dyspeptiques légers.

— HERTZ, WERNSTEDTS, rapportent des cas analogues.

Par conséquent, l'hématémèse peut s'observer de façon transitoire chez des nourrissons atteints de troubles dyspeptiques légers. Elle est alors une épisode unique qui ne modifie que peu le pronostic. Il faut d'ailleurs remarquer que si dans ces cas de vomissements, de troubles dyspeptiques légers, l'aspect de l'hématémèse est le même que celui que l'on observe dans les affections graves, en fait on ne peut savoir, faute d'autopsie, si le substratum anatomique est identique dans ces deux ordres de cas. Cependant, comme pour les hématémèses des vomisseurs, et pour les mêmes raisons, nous pensons que les hémorragies des dyspeptiques doivent être envisagées dans ce travail.

4) Une variété particulière de dyspepsie mérite à notre avis une mention spéciale, c'est la *sténose du pylore*.

Le vomissement sanglant ne paraît pas fréquent au cours de cette affection; nous en avons observé un cas (obs. 9) encore l'enfant était-il très fatigué et très déshydraté, et il est possible que la gravité de son état général soit rentrée en ligne de compte dans la genèse de l'hématémèse.

Certes, on trouve ce symptôme mentionné dans la littérature, à propos de l'étude du spasme pylorique et de la sténose hypertrophique du pylore. Mais dans la plupart des cas qui furent mortels ou opérés on trouva comme origine de l'hémorragie un ulcère gastrique ou duodénal. Parfois, cependant, le substratum anatomique de l'hémorragie était constitué par des suffusions hémorragiques de la muqueuse gastrique.

M. MARFAN, signale la possibilité d'hématémèses au cours de la sténose du pylore, mais, dit-il, elles sont toujours très rares et transitoires; anatomiquement existent des érosions et des hémorragies punctiformes de la mu-

queuse gastrique. Les ulcérations sont très rares et ne s'observent guère que lorsque la mort est le fait d'accidents cholériformes.

— HERTZ, rapporte un cas de sténose hypertrophique du pylore associée à des vomissements « jus de pruneaux » et à du melæna, dûs à des érosions multiples en tête d'épingle siégeant sur la paroi du canal pylorique.

— FINKELSTEIN, signale dans des cas analogues l'existence d'hémorragies en surface, sous-muqueuses.

D'après les descriptions que nous avons lues des lésions constatées à l'autopsie de nourrissons ayant vomi du sang au cours d'une sténose ou d'un spasme pyloriques, il est d'ailleurs difficile de faire le départ entre les simples suffusions hémorragiques de la paroi, et les très petites ulcérations vraies. Certains auteurs mentionnent l'existence d'érosions multiples en tête d'épingle, d'autres, celle d'ulcérations punctiformes, d'autres celle de suffusions hémorragiques disséminées, et *il semble exister toutes les transitions entre ces diverses lésions.*

4) Les signes nerveux.

Un dernier point que nous voulons mettre en évidence dans la discussion des signes cliniques contemporains de l'hémorragie gastrique, est l'importance de la fréquence des troubles nerveux qu'il nous a été donné d'observer.

Rappelons tout d'abord que nous avons dix fois noté l'existence d'un syndrome cholériforme avec tout le cortège de signes nerveux qui l'accompagnent habituellement : stupeur, algidité, regard fixe, et même coma.

Mais en dehors de ces cas l'atteinte cérébrale ne nous paraît pas exceptionnelle :

- 8 fois, nous avons observé des convulsions,
- 1 fois, une agitation extrême,
- 2 fois, un syndrome méningé clinique,
- 1 fois, une hypertonie musculaire considérable,
- 1 fois, une hémiparésie,
- 3 fois, de l'inégalité pupillaire.

Il nous faut souligner d'ailleurs le fait que dans le cas concernant une méningo-encéphalite aiguë, la gastrorragie quoique latente, était considérable.

Des troubles vaso-moteurs très importants ont été fréquemment notés : alternatives de pâleur et de rougeur des téguments, intensité de la raie violette à l'effleurement de la peau, etc...

Tous ces troubles nerveux et vaso-moteurs étaient parfois isolées, parfois associés chez un même malade.

Cette importance de troubles nerveux a d'ailleurs été remarquée par certains auteurs :

— KLEINSCHIDT, ZADEK, signalent la possibilité de convulsions.

— Un des enfants dont STRANSKY rapporte l'observation, fit au cours de l'évolution de sa maladie une paralysie des membres inférieurs.

— Un de ceux dont CHABRUN rapporte l'observation avait eu une hémorragie méningée à la naissance. C'est au cours d'une hémorragie méningée que surviennent des hématomés répétés sans qu'il existe d'ulcération gastrique vraie dans le cas de COMMANDEUR et Mlle MONNET cité par POURSAIN.

E. FURSTENAU rapporte l'observation d'un enfant dont le système neuro-végétatif paraissait extrêmement labile, et qui pendant plusieurs mois présenta des selles et des vomissements sanglants. Plusieurs semaines après sa guérison il avait encore du dermatographisme, une salivation et une sudation exagérément abondantes; sous l'influence d'injections de pilocarpine il eut à nouveau des selles sanglantes.

— De ces faits on peut rapprocher une intéressante observation de MM. RIBADEAU-DUMAS et PRIEUR, ayant trait à un choc anaphylactique mortel survenu chez un nourrisson intolérant au lait de vache; à l'autopsie, ces auteurs trouvèrent des suffusions hémorragiques diffuses de la muqueuse gastrique, ainsi que des hémorragies dans d'autres territoires viscéraux.

On doit donc souligner *la fréquence et l'importance des symptômes nerveux divers* : coma, convulsions, paralysies, troubles pupillaires, troubles vaso-moteurs, jalonnant l'évolution des affections au cours desquelles sont survenues les gastrorragies. Nous verrons d'ailleurs qu'anatomiquement il n'est pas rare de constater l'existence de lésions encéphaliques. Cette fréquence des troubles nerveux nous paraît extrêmement importante du point de vue pathogénique.

Tels sont les différents faits que nous voulions mettre en évidence au cours de l'étude clinique des gastrorragies du nourrisson. Il nous reste avant d'aborder l'étude anatomique à envisager le pronostic de ces hémorragies.

4. Pronostic.

Le fait que la gastrorragie n'est pas un phénomène primitif paraît ôter toute valeur à l'étude pronostique que l'on pourrait en faire. Et, en apparence elle partage le pronostic de l'affection au cours de laquelle elle survient.

Ceci n'est exact que dans une certaine mesure, et *en réalité dans la très grande majorité des cas la gastrorragie a une signification extrêmement précise.*

1) Il est certes des cas où l'apparition de vomissements sanglants ne semble pas modifier le pronostic de la maladie causale. Ce sont ceux où elle apparaît au cours d'affections à évolution peu aiguë : vomissements habituels, dyspepsies subaiguës, etc... Et comme nous l'avons déjà dit, dans ces cas le manque d'examens anatomiques fait qu'il est difficile d'apprécier exactement la signification de l'hémorragie.

2) Dans les autres cas, c'est-à-dire dans la presque totalité des cas, *l'apparition d'une gastrorragie est un indice*

d'extrême gravité. Sur les 22 observations d'hématémèses que nous avons résumées, il y a eu 19 morts; si l'on fait abstraction des obs. 4 (enfant dyspeptique) et 21 (vomisseur), qui s'intègrent dans le paragraphe 1, on peut considérer que 19 fois sur 20 l'apparition de l'hématémèse a précédé à plus ou moins longue échéance l'issue fatale.

Il nous semble donc que l'hématémèse survenant au cours d'un syndrome cholériforme, d'une gastro-entérite, d'une sténose du pylore, d'une pneumopathie, d'une otite ou de tout autre infection, *signifie que cette maladie causale est très grave.* En d'autres termes, l'hématémèse est un élément qui permet de juger de la sévérité d'une maladie quelconque. Son apparition au cours de n'importe quelle toxi-infection, au cours de troubles graves de la nutrition *peut et doit* faire porter un pronostic des plus réservés.

Par elle-même, l'hématémèse n'a que peu d'importance, car elle est toujours d'abondance modérée et n'entraîne pas une anémie importante, mais elle est le témoin de désordres graves. Les résultats que fournit l'étude anatomique des viscères d'enfants ayant vomi du sang permet de comprendre cette notion. En effet, nous verrons qu'il existe des hémorragies viscérales généralisées, que les hémorragies ne sont pas limitées au seul tractus digestif : l'hématémèse ne fait qu'extérioriser une des seules hémorragies pouvant chez le nourrisson avoir une traduction clinique. Nous avons d'autre part déjà insisté sur les gastrorragies latentes découvertes chez des enfants morts de toxi-infections et associées aux mêmes hémorragies viscérales diffuses.

Par conséquent, l'hématémèse traduit de graves lésions anatomiques et l'on conçoit pourquoi son apparition signifie que le pronostic de la maladie causale est très sévère.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

S'il est difficile de tracer un tableau clinique général des gastrorragies infantiles, il est non moins délicat de donner une étude d'ensemble des lésions anatomiques qui les caractérisent. En effet, aux lésions gastriques expliquant l'hémorragie se surajoutent des lésions viscérales diffuses dont est responsable l'affection causale. Cependant, l'analyse minutieuse des protocoles d'autopsie permet de mettre en évidence un certain nombre de caractères anatomo-pathologiques identiques quelle que soit la maladie qu'a compliquée l'hémorragie gastrique.

La plus importante et la plus constante de ces données histologiques est la diffusion du syndrome congestif et hémorragique qui n'est pas localisé à l'estomac comme le feraient penser les signes cliniques, mais atteint tous les autres viscères : surrénales, foie, rate, reins, poumons, cerveau. L'on conçoit l'importance pronostique et pathogénique de tels faits.

**
**

I) LE TUBE DIGESTIF.

En faisant l'autopsie de nourrissons ayant présenté des hématomèses, nous avons toujours constaté que les lésions du tube digestif étaient localisées à l'estomac; nous n'avons jamais trouvé d'hémorragies œsophagiennes ou intesti-

nales. ENGEL, COSTINESCO, FURSTENAU, REINSCHNEIDER, rapportent des faits analogues, mais il n'en est pas toujours ainsi et certains auteurs mentionnent l'existence de lésions intestinales.

— M. MARFAN, dans son étude des diarrhées cholériques signale les hémorragies punctiformes de l'estomac et de l'iléon.

— FEER, note dans le choléra infantile que « l'estomac et l'intestin sont le siège d'un catarrhe séreux ou séro-hémorragique.....dans le *jéjunum*, il existe des extravasats punctiformes ou en stries, avec par places de l'hyperémie, etc... »

— BLOCH mentionne également des hémorragies multiples de tout le tractus digestif, dans certaines gastro-entérites aiguës du nourrisson.

Par conséquent, dans nombre de cas des hémorragies intestinales s'associent aux gastrorragies; mais même dans ces cas l'atteinte gastrique est de beaucoup la plus importante, et c'est à l'étude des lésions de l'estomac que nous avons accordé la plus grande attention.

ESTOMAC¹.

ETUDE MACROSCOPIQUE.

a) Aspect extérieur.

Lorsque l'estomac a été préalablement formolé, il apparaît blanc et rétracté. Par contre, lorsque cette manœuvre n'a pas été pratiquée, l'estomac est en général parcouru d'arborisations vasculaires, et il n'est pas exceptionnel que l'on voie par transparence les suffusions hémorragiques.

(1) Dans un très grand nombre de cas nous avons pris la précaution pour éviter toute altération cadavérique d'introduire par tubage gastrique 20 cc. environ de formol, immédiatement après la mort.

b) **Contenu.**

— L'estomac renferme du sang en quantité plus ou moins abondante suivant la date et l'importance de l'hémorragie. Il s'agit de sang noir, souvent dissocié en flocons.

— De plus, *on note avec une extrême fréquence la présence d'une abondante quantité de mucus* épais, filant, mélangé au sang et tapissant la muqueuse, difficile à faire partir lorsqu'on lave l'estomac. Nous avons souvent constaté ce fait, comme l'ont fait d'autres auteurs.

— FEER, insiste sur le catarrhe séro-hémorragique de la muqueuse stomacale.

— ENGEL, signale l'épaisse couche de mucus répartie sur la paroi gastrique, et attribue (comme nous-même), une certaine importance pathogénique à la coexistence d'hémorragies et d'hypersécrétion muqueuse.

— Il faut d'ailleurs remarquer que cette particularité ne peut être mise en évidence lorsque l'estomac a été formolé immédiatement après la mort, et dans ce cas les suffusions hémorragiques apparaissent encore plus nettement sur une muqueuse indemne de toute sécrétion.

c) **La muqueuse.**

1° *Son aspect.*

Lorsque l'estomac n'a pas été formolé, elle est toujours très hyperémique, prenant une teinte rouge pâle sur laquelle tranchent des arborisations vasculaires plus foncées, dessinant un fin réseau. Cet aspect n'existe plus lorsqu'on a formolé l'estomac préalablement; la muqueuse est alors pâle et plissée

2° *Les hémorragies.*

La muqueuse est tapissée de suffusions hémorragiques de petite taille qui peuvent revêtir deux aspects :

— Dans la majorité des cas, ce sont de petits débris

sanglants ressemblant à des « grains de tabac », accrochés à la muqueuse et très adhérents à elle (16 cas sur 19).

— Rarement, ce sont de petites taches purpuriques disséminées sous une muqueuse qui paraît amincie. Cette forme nous paraît infiniment moins fréquente (3 cas sur 19).

— Jamais nous n'avons constaté de larges ecchymoses ou de nappe sanguine diffuse; l'hémorragie a toujours une allure punctiforme, tant d'après nos constatations que d'après celles d'autres auteurs.

Ces suffusions hémorragiques sont habituellement réparties sans aucune systématisation, parfois elles envahissent tout l'estomac, parfois elles prédominent dans une région gastrique : grande courbure, antre, fond (les photographies montrent ces aspects divers).

3° *Les lésions de la muqueuse.*

Habituellement la muqueuse paraît intacte à l'examen direct. Nous n'avons jamais observé d'ulcérations ni même d'érosions ou d'exulcérations visibles macroscopiquement.

— M. MARFAN, dans son étude anatomo-pathologique du choléra infantile, décrit les arborisations vasculaires plus ou moins marquées qui siègent sur l'estomac, note l'existence d'un piqueté hémorragique « sorte de purpura gastrique » et souligne l'absence d'érosions macroscopiquement visibles.

— ENGEL, au contraire, dit qu'il existe des érosions hémorragiques plus ou moins nombreuses, souvent si nombreuses que la muqueuse de l'estomac en est couverte. Mais remarquant que chez certains enfants ayant présenté des hématomésés subfinales on ne trouvait parfois pas d'érosions hémorragiques, il admet que les hémorragies peuvent survenir après des pertes de substance qui ne sont pas visibles au point de vue macroscopique. Et le fait essentiel, d'après cet auteur, reste l'extravasat sanguin.

— FURSTENAU, conclut également que si parfois on

trouve des érosions hémorragiques de la muqueuse, ce fait n'est pas constant.

— COSTINESCO, donne la description suivante des lésions qu'il a rencontrées « nombreuses ulcérations punctiformes, miliaires, répandues sur la muqueuse stomacale lui donnant un aspect piqueté. Les ulcérations sont obstruées par de petits caillots sanguins; lorsqu'on lave à l'eau on voit les ulcérations arrondies dont quelques-unes ont la grosseur d'une tête d'épingle ».

— ZADEK, note suivant les cas l'existence d'érosions nombreuses et plates ou bien de stigmates (stigmata) punctiformes.

Par conséquent, de l'examen macroscopique de l'estomac, on peut conclure que :

— En dehors des cas où l'estomac a été préalablement formolé, *la muqueuse est tapissée d'une épaisse couche de mucus.*

— Il existe des *hémorragies punctiformes nombreuses, sous-muqueuses, ou accrochées à la muqueuse.*

— *L'existence d'érosions hémorragiques est discutable.* En tout cas, s'il y en a, elles sont très superficielles, extrêmement petites, ne ressemblent pas à un ulcère vrai; et pratiquement, étant donné que tous les auteurs n'emploient pas les mêmes termes pour caractériser des lésions identiques, seul l'examen histologique peut en fait affirmer ou non la présence de ces érosions.

Nous avons dit que le piqueté hémorragique de la muqueuse gastrique était le substratum anatomique commun des gastrorragies que nous étudions. *Il est cependant des cas où à l'examen direct l'estomac apparaît normal.* Leur interprétation est difficile. KLEINSCHMIDT mentionne des faits analogues; nous-même en avons observé 3 cas (obs. 2, 12, 13) que nous allons discuter.

Dans l'observation 2, cette anomalie est facilement explicable puisque l'enfant n'avait plus saigné depuis

douze jours lorsqu'elle est morte, et d'ailleurs histologiquement il existait une hyperémie notable.

— Dans l'observation 12, l'hématémèse est survenue dans des conditions tout à fait habituelles, son aspect était identique à celui de tous les autres cas et, en l'absence d'examen histologique, nous ne pouvons savoir pourquoi l'estomac paraissait normal.

— Dans l'observation 13, si les conditions d'apparition de l'hématémèse n'avaient rien de spécial, il n'en est pas de même de son aspect : il s'agissait de vomissements rosés. Et en réalité dans ce cas, étant donné que macroscopiquement l'estomac était normal, et que nous n'avons pas d'examen histologique, nous nous demandons s'il s'agissait bien d'une hématémèse.

ETUDE HISTOLOGIQUE.

Les lésions que l'on trouve ne sont pas considérables et ceci ne nous a pas étonnée, étant donné l'importance habituellement modérée de l'hémorragie.

a) Les hémorragies.

Dans l'ensemble, ce qui domine c'est une congestion et une dilatation extrême des vaisseaux de la sous-muqueuse et du chorion. Les capillaires sont dilatés et gorgés de sang. Ces lésions n'existent d'ailleurs que par places, elles sont inégalement réparties et il est visible que cette congestion n'est pas due à une simple stase, mais qu'il s'agit d'un processus de congestion active.

Par places, on note des hémorragies interstitielles, habituellement discrètes, parfois plus importantes, des amas de globules rouges infiltrant la muqueuse et la sous-muqueuse. (Voir dessin n° 2).

Nous n'avons que très rarement noté l'existence de

raptus vasculaires; presque toujours il s'agit d'hémorragies par érythrodiapédèse.

Quelques constatations négatives doivent être mentionnées : l'absence de thromboses et d'embolies; l'absence d'altérations visibles des parois vasculaires, d'endothélite capillaire notamment.

— M. MARFAN, étudiant l'estomac d'enfants morts de diarrhées cholériformes, note que lorsqu'il existe un purpura gastrique, on trouve à l'examen histologique une dilatation plus ou moins accusée des vaisseaux superficiels et des amas d'hématies infiltrant surtout le pourtour des orifices glandulaires.

Toutes les descriptions que nous avons lues coïncident avec celle de M. MARFAN et celle que nous avons donnée ci-dessus; nous ne les reproduirons pas. Signalons cependant que CANELLI a trouvé de la sidérose là où les altérations hémorragiques étaient très nettes.

b) **La muqueuse.**

Lorsque l'estomac n'a pas été formolé immédiatement après la mort, il existe parfois des lésions nécrotiques généralisées imputables à une autolyse cadavérique. Mais dans tous les cas où nous avons pris la précaution de formoler préalablement la pièce, la muqueuse était toujours intacte, ou plus exactement l'épithélium était absolument intact : les glandes avaient un aspect normal, il n'existait aucune solution de continuité, aucune perte de substance. Et ceci nous paraît très significatif, puisque l'on sait l'extrême fragilité de la muqueuse gastrique.

Dans ces cas (estomac formolé) nous n'avons donc jamais noté d'érosions de la muqueuse, même très minimes. Nous avons par contre rencontré à 3 reprises (obs. 6, 26 et 29) quelques érosions très superficielles dans des cas où l'estomac n'avait pas été fixé immédiatement après la mort. S'agit-il d'altérations cadavériques ? Nous ne le pensons pas, car c'est au niveau de ces érosions que les vais-

seaux de la sous-muqueuse et du chorion étaient dilatés et gorgés de sang au maximum. Jamais dans le fond de ces érosions nous n'avons vu de vaisseau érodé.

L'intégrité habituelle de l'épithélium et des glandes, l'absence de réaction inflammatoire nous permettent de ne pas considérer les gastrorragies comme dûes à une gastrite hémorragique. Certes, parfois la muqueuse présente un certain degré de gastrite catarrhale, mais toujours très discret; ce fait nous semble en rapport avec l'abondance du mucus gastrique fréquemment constatée. Nous verrons ultérieurement l'interprétation que l'on peut suggérer de cette hypersécrétion muqueuse.

Dans nombre des examens histologiques donnés par les auteurs dont nous avons lu les travaux se trouve mentionnée la présence d'érosions superficielles.

— M. MARFAN, ne les signale que « parfois », là où se trouvent des hémorragies interstitielles.

— ZADEK, constate des érosions si superficielles qu'elles n'atteignent pas les deux tiers de la muqueuse. Il note dans certains cas une infiltration leucocytaire avoisinante.

— BLOCH, dans son étude sur les gastro-entérites aiguës constate au niveau des hémorragies une nécrose de l'épithélium réalisant des ulcérations.

Bref, si tous sont d'accord quant à l'aspect que revêtent les hémorragies, l'existence d'érosions superficielles demeure discutée. En tout cas, si elles existent elles sont très minimes, et ne ressemblent aucunement à des ulcérations vraies. Il nous semble que les érosions doivent être très inconstantes, puisque lorsque nous sommes mise dans des conditions d'observation très strictes, c'est-à-dire lorsque nous avons formolé l'estomac immédiatement après la mort, nous ne les avons pas retrouvées. Et cependant dans l'obs. 1, l'enfant a saigné pendant les trois jours qui ont précédé l'issue fatale, la muqueuse était parsemée de suffusions hémorragiques, et il existait histologiquement des lésions congestives et des hémorragies interstitielles.

Il nous paraît intéressant de remarquer à propos de cette discussion relative à l'existence d'exulcérations que BENEKE, dans ses expériences sur la production des érosions hémorragiques, trouve tantôt de simples hémorragies, tantôt des érosions, tantôt des ulcérations, suivant la date à laquelle il sacrifie l'animal d'expérience.

L'examen anatomique de l'estomac nous autorise simplement à conclure que le plus souvent il s'agit d'hémorragies par érythro-diapédèse; que fréquemment il existe une hypersécrétion muqueuse associée; que les érosions muqueuses sont très inconstantes.

II) LES AUTRES VISCERES.

Il nous est extrêmement difficile de donner une étude d'ensemble des autres viscères, puisque les nourrissons présentant des gastrorragies sont morts d'affections variées : otites, broncho-pneumonies, syndromes cholériformes, etc... et l'on conçoit de ce fait la diversité des lésions anatomiques que nous avons trouvées et la difficulté de leur interprétation : doit-on les considérer comme dûes à l'affection causale, ou bien sont-elles en rapport avec le syndrome hémorragique qu'a présenté l'enfant ?

Dans l'ensemble, quelle que fût l'affection à laquelle l'enfant succomba, il est un certain nombre de lésions que nous avons constatées très fréquemment, et qui de ce fait paraissent devoir être rapportées à la même cause qui engendra l'hémorragie gastrique. Ce sont :

- d'une part, des lésions congestives qui affectent différents types : hyperémie, congestion, dilatations vasculaires, hémorragies.

— d'autre part, des altérations parenchymateuses siégeant surtout dans les reins, le foie, la rate et les poumons.

a) **Les lésions congestives.**

Congestion simple ou hémorragies peuvent atteindre tous les viscères examinés.

ETUDE MACROSCOPIQUE.

L'hyperémie et la congestion sont très fréquemment notées.

Le cerveau fut examiné 15 fois, et à 6 reprises on note que les veines superficielles sont très dilatées, l'encéphale apparaissant rouge vif; qu'il existe des hémorragies diffuses à la surface et dans le fond des circonvolutions; que les plexus choroïdes sont turgescents; qu'à la coupe la substance cérébrale est violacée, présentant un piqueté hémorragique des plus nets. Toutes ces lésions sont isolées ou associées entre elles, cas le plus fréquent.

Les poumons sont presque constamment le siège d'une congestion diffuse, parfois si intense qu'il existe des suffusions hémorragiques; de temps à autre on note l'existence de foyers apoplectiques. Ces lésions pulmonaires sont extrêmement fréquentes puisqu'elles ont été retrouvées 18 fois sur 22 autopsies. Et ceci chez des enfants qui ne sont pas morts de pneumopathies, ou bien présentaient, outre les lésions congestives, des foyers pulmonaires d'aspects divers.

Le foie paraît le plus souvent à l'examen direct exempt d'hémorragies, cependant à 4 reprises, nous avons noté un aspect très congestif de cet organe.

La rate est fréquemment le siège d'une hyperémie diffuse, voire même d'infarctus ou d'hémorragies, puisque nous l'avons constaté à 8 reprises.

Les reins ne paraissent pas toujours lésés à l'examen direct, car 5 fois seulement, on notait une congestion assez intense.

Les surrénales enfin, étaient bien souvent atteintes d'une putréfaction telle qu'elles étaient impossibles à examiner. Cependant à 3 reprises, elles étaient le siège d'hémorragies nettes.

Par conséquent, *à l'examen macroscopique, il est très fréquent de constater des lésions hémorragiques.* Nous verrons qu'histologiquement ces lésions sont encore plus fréquemment rencontrées. Sans doute ne sont-elles pas dans nombre de cas assez marquées pour donner des modifications visibles au seul examen direct.

Divers auteurs étudiant anatomiquement les viscères dans des cas de gastrorragies notent également cette hyperémie généralisée.

M. MARFAN, dans l'étude anatomique du choléra infantile note la dilatation plus ou moins considérable des vaisseaux du foie, l'hyperémie des reins, les lésions congestives et les hémorragies des poumons.

M. RIBADEAU-DUMAS, à l'autopsie d'enfants morts de grippe maligne souligne la nature hyperémique et hémorragique des lésions : foyers d'infiltration séro-hémorragiques des poumons, congestion cérébrale etc...

M. CHABRUN dans des infections graves, ZADEK dans les troubles aigus de la nutrition (toxicoses) mentionnent également cette hyperémie généralisée.

Nous avons résumé dans un tableau synoptique l'ensemble des lésions congestives et hémorragiques que nous avons rencontrées dans les 32 observations que nous avons analysées.

TABLEAU II

OBSERVATIONS	CERVEAU	POUMONS	FOIE	RATE	REINS	SURRÉNALES
1	HYPERÉMIE ET HÉMORR.	SUFFUSIONS HÉMORR.		HYPERÉMIE		
2	HYPERÉMIE ET HÉMORR.					
3	AUTOPSIE DÉFECTUEUSE	HÉMORR.		CONGESTION		HÉMORR.
5	NORMAL	CONGESTION				
6	NORMAL	CONGESTION ET HÉMORR.		INFARCTUS	HÉMORR. CAPSULAIRES	
7	NORMAL	SUFFUSIONS HÉMORR.				
8	NORMAL	CONGEST. ET INFARCTUS		CONGESTION ++		
9	NON NOTÉ	SUFFUSIONS HÉMORR.				
10	NORMAL	HÉPATISATION				
11	NON NOTÉ	HÉPATISATION			CONGESTION	
12	CONGESTION ET HÉMORR.	CONGESTION				
13	NORMAL	CONGESTION AVEC HÉMOR. 'PLEURALES'				
23	CONGESTION ET HÉMORR.	ALVÉOLITE HÉMORR. INFARCTUS				
24	CONGESTION	CONGESTION	CONGESTION			HÉMORR.
25	CONGESTION ET HÉMORR.	INFARCTUS HÉMORR.	CONGESTION	CONGESTION	CONGESTION	
26	NORMAL			CONGESTION		
27	NON VU	CONGEST. ET INFARCTUS	CONGESTION		CONGESTION	HÉMORR.
28	NORMAL					
29	NON VU					
30	NON VU	HÉMORR.		HÉMORR.		
31	NON VU	CONGESTION	CONGESTION	CONGESTION	CONGESTION	
32	NORMAL	CONGESTION				

ETUDE HISTOLOGIQUE.

Il est presque constant de constater que les viscères examinés sont le siège d'une congestion intense, mais *inégalement répartie*, ainsi que nous l'avons déjà noté lors de notre étude histologique des lésions gastriques.

Le cerveau. Dans aucune des observations que nous rapportons, nous n'avons malheureusement pu faire d'étude histologique; mais étant donné l'intensité de l'hyperémie au seul examen direct, il est probable que nous aurions trouvé d'importantes lésions hémorragiques.

Dans son enseignement oral, M. RIBADEAU-DUMAS insiste d'ailleurs sur les altérations hémorragiques de l'encéphale qu'il a maintes fois constatées à l'étude histologique de tels cas, altérations consistant essentiellement en infiltrats d'hématies entourant des capillaires dilatés.

Les poumons. Presque constamment, on observe une dilatation des vaisseaux : artères, veines et capillaires sont gorgés de sang; parfois existent des raptus vasculaires; d'autres fois on note de petits foyers apoplectiques d'importance variable, quelquefois si intenses qu'ils réalisent de véritables infarctus. Enfin, nous avons noté des phénomènes d'hémolyse avec dépôts importants d'hémosidérine en îlots. Il est très rare que les poumons soient normaux à l'examen histologique.

La rate est le plus souvent le siège de phénomènes de stase. Les sinus sont bourrés de globules rouges et il s'y observe des réactions macrophagiques très importantes.

Les reins qui semblaient souvent normaux à l'examen direct, sont presque toujours atteints d'une extrême congestion glomérulaire. Dans certains glomérules on observe des thromboses capillaires, dans d'autres des phénomènes d'érythrodiapédèse, dans d'autres des raptus hémorragiques.

La médullaire est parfois le siège d'une congestion intense avec hémorragies interstitielles.

Il est rare de noter dans le rein l'absence de phénomènes congestifs vasculaires. Dans l'ensemble, ceux-ci sont presque constants, s'accompagnant d'hémorragies interstitielles dans la médullaire, comme dans la corticale.

Le foie est également plus atteint que ne le fait prévoir le simple examen direct. Parfois on note de place en place une congestion intense des vaisseaux hépatiques; celle-ci peut être diffuse, tous les capillaires étant gorgés de globules rouges, mais habituellement elle est inégalement répartie. Quelquefois, dans les sinusoides hépatiques s'observent des macrophages bourrés de pigment ocre, et au voisinage des espaces portes des dépôts d'hémossidérine plus ou moins abondants. En somme, congestion intense avec hémorragies interstitielles.

Par conséquent, l'examen histologique confirme ce que faisait supposer l'examen direct, à savoir *la diffusion du syndrome congestif et hémorragique à d'autres organes que l'estomac*. Ceci nous paraît d'une extrême importance quant à l'interprétation pathogénique des gastrorragies.

b) **Les altérations parenchymateuses.**

A côté des lésions congestives, nous avons noté certaines altérations parenchymateuses qui paraissaient indépendantes de l'affection causale, étant donné leur relative fréquence quelle que fut la nature de cette affection causale.

Dans les reins, c'est l'existence d'une glomérulite de type endo-capillaire avec multiplication des noyaux du flocculus et turgescence du revêtement endothélial des capsules de BOWMANN. Par contre, intégrité constante des tubes urinifères.

Dans le foie, outre une stéatose existant en îlots disséminés, c'est la présence d'une réaction kupférienne intense, associée souvent à une infiltration inflammatoire polymorphe des espaces portes.

Dans la rate, c'est une prolifération des éléments réticulaires des cordons de Billroth.

Dans les poumons, ce sont des lésions interstitielles caractérisées par un épaissement des septa interalvéolaires et interacineux sous l'effet d'une congestion capillaire intense et d'une multiplication des cellules septales et des cellules de revêtement (pneumonie réticulaire de BEZANÇON et DELARUE).

Ces diverses altérations parenchymateuses sont très fréquemment rencontrées, et d'interprétation difficile. Leur association aux processus hémorragiques peut suggérer l'hypothèse (sous toutes réserves d'ailleurs) qu'une même cause préside à l'apparition de ces 2 ordres de lésions.

*
**

De cette étude anatomo-pathologique peuvent se déduire deux faits importants :

1°) *La diffusion du syndrome hémorragique.*

Les gastrorragies sont associées à d'autres hémorragies visibles tantôt macroscopiquement, tantôt seulement à l'examen histologique. Et ce fait contribue à expliquer le pronostic grave qu'implique l'apparition des gastrorragies.

2°) *La nature des hémorragies* qui ne sont pas dues à des raptus vasculaires, mais résultent d'une érythrodiapédèse.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

L'étude anatomo-clinique que nous venons de faire des gastrorragies des nourrissons a été en grande partie basée sur les observations que nous avons recueillies dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS. Nous en avons en effet retrouvé fort peu de cas dans la littérature, qui presque tous concernent d'ailleurs des enfants atteints de choléra infantile. Nous avons mentionné au cours de notre étude les plus importantes de ces observations. *Nous ne pensons pas que les hémorragies gastriques des nourrissons soient aussi rares qu'il est classique de le dire.* Et, à l'appui de cette notion de relative fréquence des gastrorragies infantiles, nous exposerons en détail les observations que nous avons recueillies.

Celles-ci concernent deux groupes de nourrissons :

1° Ceux qui ont présenté des signes cliniques de gastrorragie;

2° Ceux chez lesquels l'hémorragie gastrique a été découverte à l'autopsie.

1) NOURRISSONS AYANT PRESENTE DES SIGNES CLINIQUES DE GASTRORRAGIE

Dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS, nous avons eu l'occasion d'observer personnellement 4 nourrissons qui ont vomi du sang (obs. 1, 2, 3, 4).

En dépouillant les observations de M. RIBADEAU-DUMAS, de 1932 à avril 1936, date de notre arrivée dans son service de la Salpêtrière, nous avons retrouvé 17 cas.

MM. Julien MARIE et BIDOU, ont eu l'amabilité de nous communiquer un cas du service du P^r DEBRÉ à l'hôpital Hérold.

Dans l'exposé des 22 cas sur lesquels porte notre étude nous avons essayé de mettre en évidence, au point de vue clinique les circonstances d'apparition des gastrorragies et leur valeur pronostique, au point de vue anatomique le fait si important que constitue la diffusion des lésions congestives et hémorragiques.

a) **Etude des 4 cas personnels.**

Nous étudierons en détail les observations des 4 cas que nous avons observés nous-même à la Salpêtrière.

OBSERVATION I.

Enfant Gu... Lucien, (12.077).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 15 septembre 1936. On ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

L'enfant est né à terme, P. N. 3.200 gr. accouchement normal. Nourri au sein jusqu'à 2 mois, il est ensuite complété au lait de vache, mais depuis le 1^{er} mois présente de temps à autre des épisodes diarrhéiques durant 1 à 2 jours, pendant lesquels il a 4 à 5 selles par jour.

L'histoire de sa maladie est courte.

3 jours avant l'entrée les selles sont vertes, diarrhéiques, fréquentes.

la veille, il vomit, crie, mais d'après sa mère, a un bon état général. Elle le met cependant entièrement à l'eau de riz.

Le 15 septembre, à 9 h. du matin.

On se trouve en présence d'un enfant de 3 mois 1/2 pesant 3.850 gr. mesurant 0 m. 55, T. 37°3.

D'emblée son état général paraît extrêmement grave, le faciès

est gris, toxique, angoissé; les yeux sont cernés, les lèvres sèches, les extrémités froides. La circulation veineuse crânienne est très apparente. Le pannicule adipeux a disparu. La déshydratation est extrême : la peau conserve le pli cutané. L'enfant gémit sans arrêt.

L'examen physique montre que :

le foie et la rate sont discrètement augmentés de volume,

il existe un léger érythème fessier,

par contre, rien à l'appareil pulmonaire, quoique la respiration soit incomptable.

rien à l'examen des oreilles,

pas de signes méningés,

le poulx est bien frappé.

les selles sont fréquentes, liquides et acides.

En somme c'est le *tableau d'un état cholériforme*, sans aucun signe de localisation. On institue le traitement suivant : Eau pure, sérums sous-cutanés. (Bicarbonaté, 30 cc. Ringer, 30 cc. Glucosé, 100 cc.) Huile camphrée, Citrate de caféine, Elixir parégorique.

L'enfant est revu ce même jour à 17 h. (T. 37°7). *Son état paraît encore plus grave* : même faciès; le crâne est gris, avec une raie violacée à la pression. La dyspnée est moins vive : R = 32, avec expiration gémissante, sans pauses. Le poulx est mal frappé. L'enfant est toujours gémissant; tantôt il existe un état de stupeur marqué, tantôt l'enfant s'agite un peu, sans qu'il y ait de convulsions vraies, mais quelques mouvements désordonnés du bras droit. Pas de signes méningés; pas d'inégalité pupillaire.

Au moment où on va l'examiner l'enfant rejette après un effort de vomissement un *liquide abondant, noirâtre, mêlé de glaires et de débris*. (la bouche ne présente aucune ulcération).

Dans ces vomissements, les réactions chimiques vérifient la présence de sang en quantité abondante. De même dans les selles consécutives.

Le temps de saignement est de 3 min.

Le temps de coagulation de 3 min.

On prescrit de l'eau glacée, par petites quantités, du chlorure de calcium, H. C., caféine, gardénal. On fait une injection intramusculaire de 5 cc. de sang maternel.

L'enfant continue à crier et à vomir du sang jusque vers 9 h. du soir puis ne vomit plus.

Le 16 septembre, les selles contiennent par places quelques petits débris marrons, paraissant être du sang, ce que confirme le laboratoire.

L'état général est identique, l'enfant est de plus somnolent mais se réveille lors de l'examen.

R : 52. T. 37°3. Poids 3.890 gr.

Pas de signes neurologiques.

L'examen du sang montre des signes d'acidose :

Cl. G. 2,36

— = — = 0,63

Cl. Pl. 3,55

Réserve alcaline : 29.

En plus du traitement précédent, on injecte 60 cc. de sérum bicarbonaté.

Dans la matinée, l'enfant vomit encore du sang.

L'après-midi (T. 37°5), ces vomissements sanglants persistent, malgré l'injection intramusculaire et l'ingestion de 2 cc. d'anthéma.

Il apparaît des *convulsions* nettes de la face; les globes oculaires se révulsent. Après les crises convulsives, l'enfant est calme, somnolent; le regard est fixe.

Le 17 septembre, les vomissements de sang persistent. Les selles sont alors nettement brunâtres, contenant du sang noir. L'état général est désastreux. La respiration est à 60, toujours sans signes de localisation pulmonaire. T. 36°8. Poids : 3.820 gr.

On continue à donner de l'eau pure, glacée; on prescrit outre du sérum (glucosé : 50, bicarbonaté : 50), un suppositoire de morphine, 2 cc. de gluconate de calcium, et une injection intramusculaire de 5 cc. de sang maternel.

Une ponction ventriculaire montre d'un côté un liquide légèrement trouble contenant du sang, de l'autre, un liquide clair (lymphos : 0,8; alb. : 0,30), sans germes.

Le temps de coagulation est de 6 m. 1/2.

Une numération globulaire donne les résultats suivants :

Hémoglobine : 65 %.

Hématies : 2.850.000.

Leucocytes : 33.900 Polys neutro : 65.

Grands M : 9,5.

Moyens M : 0,5.

Lymphos : 22.

Myélocytes : 8.

Le soir, l'enfant n'urine plus et continue à vomir du sang, jusqu'à la mort qui survient ce même jour.

En somme, il s'est agi là d'un syndrome cholériforme paraissant primitif chez un nourrisson de 3 mois 1/2. Les hématomésés ont persisté pendant les 3 jours qu'a duré son hospitalisation. Remarquons que l'enfant a présenté

des convulsions; que si la déshydratation paraissait importante lors de l'arrivée, le poids a peu changé pendant l'évolution; que la fièvre n'a jamais dépassé 37°8. (On s'explique mal le chiffre de 33.900 leucocytes par mm³ de sang).

AUTOPSIE.

Estomac : A été formolé par tubage gastrique, immédiatement après la mort.

L'estomac est rempli de sang. Sur la muqueuse on note des suffusions hémorragiques, disséminées, en grains de tabac. Il n'y a pas apparemment d'érosions de la muqueuse.

Œsophage : Rempli de sang, sans suffusions disséminées.

Duodénum et intestin : Ni sang, ni hémorragies.

Poumons : Double pneumonie (?) en équerre avec suffusions hémorragiques; le poumon a ce niveau est dense, mais flotte. A la coupe, aspect de broncho-pneumonie à forme hémorragique.

Cœur : Petit, myocarde un peu décoloré.

Foie : Graisseux.

Rate : Un peu grosse avec des zones d'hypérémie à la coupe.

Reins : Macroscopiquement normaux.

Surrénales : Macroscopiquement normales.

...*Crâne* : Aspect violacé de la calotte.

Mastoïdes : g : N.

d : un peu de pus sans nécrose. Ce n'est pas une mastoïdite vraie.

Cerveau : Œdème de la méninge molle. Veines très dilatées et apparentes. Hémorragies punctiformes de la région basilaire et des noyaux gris. Pas de méningite.

En somme, il existe des *hémorragies diffuses dans l'estomac, les poumons, le cerveau, associées à une hyperémie splénique.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : On trouve à la surface de la muqueuse des vestiges de petites hémorragies avec hémolyse de la plupart des éléments. *La muqueuse est intacte* : revêtement épithélial et glandes sont normaux. Il existe une *congestion intense des vaisseaux de la sous-muqueuse et du chorion*. Dans le chorion, il y a de très petites hémorragies interstitielles immédiatement sous-épithéliales, au som-

mét des plis. (Hémorragies par érythrodiapédèse). (Voir dessin n° 1).

DESSIN N° I.



PAROI GASTRIQUE de l'enfant Gu... Lucien (Obs. 1).

L'épithélium et les glandes sont normaux. Il n'y a pas d'érosions.

Les vaisseaux du chorion et de la sous-muqueuse sont très congestifs et entourés de globules rouges.

Dans le cartouche, la flèche montre des globules rouges sortis des vaisseaux. A côté se trouve un capillaire très dilaté.

Poumons : Broncho-pneumonie à foyers lobulaires entourés de processus de splénisation des acini voisins et de lésions interstitielles diffuses de tout le parenchyme pulmonaire : épaissement des septa interalvéolaires et interacineux, sous l'effet d'une congestion capillaire intense et d'une multiplication des cellules septales et des cellules de revêtement.

Reins : Petits raptus hémorragiques interstitiels, aussi bien

dans la corticale que dans la médullaire. Les tubes sont à peu près intacts. Il existe des lésions indiscutables des glomérules sous forme de multiplication des noyaux du floculus et d'une métamorphose inflammatoire du revêtement de la capsule de Bowman.

Rate : Phénomènes de stase. Les sinus sont dilatés, bourrés de globules rouges, et sont le siège d'une réaction macrophagique intense. Par places, on note de volumineux éléments cellulaires qui sont des macrophages. Les cordons de Billroth sont très riches en éléments libres, essentiellement des myélocytes; peu de lymphocytes.

Foie : Subnormal, tout au plus observe-t-on une légère stéatose existant en îlots disséminés, n'affectant pas de topographie bien nette.

En somme, *dans l'estomac*, hémorragies et congestion vasculaire sans lésions de la muqueuse.

dans le poumon, petites hémorragies avec congestion capillaire intense (outre les lésions de broncho-pneumonie).

dans le rein, hémorragies interstitielles et lésions inflammatoires des glomérules.

dans la rate, stase, dilatation veineuse avec réaction myéloïde.

Comme nous l'avons déjà dit on ne peut s'empêcher de souligner le fait que les hémorragies et l'hyperémie ne sont pas l'apanage exclusif de l'estomac, et nous verrons l'importance pathogénique de cette notion de diffusion de l'hyperémie à d'autres territoires que la paroi gastrique.

OBSERVATION II.

Enfant Du... Nicole (12.086).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 17 septembre 1936.

On ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires, sinon un avortement (B. W. de la mère négatif).

L'enfant est née à terme, P. N. 3.600 gr.

Nourrie au sein pendant 3 semaines, puis au lait concentré. Sa croissance était satisfaisante.

L'histoire de sa maladie est brève.

Le 11 septembre, vomissements, T. 37°6.

Le 14 septembre, diarrhée, vomissements, anorexie. L'enfant

est mise à l'eau de riz, et reçoit des injections de sérum artificiel et d'H. C.

Le 16 septembre, le faciès s'altère considérablement.

En 4 jours, l'enfant a maigri de 400 gr. (4.040-3.620).

Le 17 septembre, l'enfant est hospitalisée à la fin de l'après-midi.

Elle a deux mois, mesure 0 m. 54 et pèse 3.600 gr. T. 36°6.

L'état général est extrêmement grave : faciès toxique, gris; extrémités froides, regard absent. L'enfant est somnolente mais a un bon cri.

L'examen physique montre peu de choses : une respiration superficielle et incomptable, quoiqu'il n'existe pas de foyer pulmonaire. Les selles sont liquides et glaireuses.

En somme, c'est le tableau d'un état cholériforme, sans signes de localisation, pour lequel on prescrit un traitement classique.

Dans la nuit du 17 au 18 septembre, l'enfant a des vomissements noirâtres.

Le 18 septembre, l'état général reste extrêmement touché. Ce qui domine le tableau, c'est une deshydratation intense, et un état comateux, sans convulsions ni paralysies, mais avec des troubles vaso-moteurs très nets : raie rouge persistant longtemps après un simple effleurement de la peau; alternatives de pâleur et de rougeur de la face.

Par ailleurs, respiration profonde, R : 44, P : 140, T. : 39°.

Aucun signe otologique ni pulmonaire.

Les vomissements sont parsemés de « grains de tabac ».

Les examens chimiques montrent la présence de sang dans les vomissements et dans les selles.

On pratique les examens suivants :

Cl G 1,37

— = — = 0,50.

Cl Pl 2,73

Réserve alcaline : 35,7.

Temps de saignement : 2 m. 1/2.

Temps de coagulation : 4 m.

A partir du 19 septembre, les vomissements hémorragiques ont totalement cessé. L'enfant reste dans un état extrêmement sérieux. Le faciès est gris, toxique. La deshydratation est marquée, et on lutte difficilement contre elle, car l'enfant continue à vomir, et le sérum injecté par voie sous-cutanée ne se résorbe pas ou se résorbe mal. Les troubles vaso-moteurs persistent, de même qu'un état de sub-coma, coupé d'alternatives de moindre torpeur. On ne notera jamais de convulsions; mais une hypertonie musculaire discrète fera pratiquer une P. L. ramenant un L. C. R. normal (0,9 élé-

ments, 0,12 albumine). A aucun moment on ne trouve de foyer pulmonaire net. La respiration varie entre 24 et 30 inspirations à la minute. Le pouls reste bien frappé.

Les selles semblent par moments redevenir correctes, mais d'autres fois sont muqueuses, glaireuses et fréquentes.

Les vomissements restent un des éléments majeurs du tableau clinique. L'enfant régurgite perpétuellement, ou bien vomit en jet, malgré toutes les tentatives alimentaires que l'on fait. (On essaie même de donner un régime épais, qui n'apporte qu'une amélioration transitoire). Un examen radiologique montre un estomac atone, la bouillie barytée est régurgitée lentement et constamment sous l'écran.

Pendant toute cette période qui dure du 19 au 29 septembre, la courbe de poids s'abaisse progressivement (avec une rémission de 2 jours), le poids passant de 3.600 à 3.200 gr., la T. oscille entre 37° et 39°, quoiqu'on ne note aucun signe de localisation pulmonaire, otitique, méninge. La diurèse est normale.

L'enfant meurt le 29 septembre, *12 jours après avoir vomi du sang.*

Nous n'insisterons pas sur la thérapeutique et les régimes employés. Ils furent absolument identiques à ceux qui sont classiques dans le choléra infantile.

En somme, il s'est agi dans ce cas d'un syndrome cholériforme paraissant cliniquement primitif, chez un nourrisson de 2 mois. Une hématomérose survint 12 jours avant la mort. Remarquons l'importance des troubles nerveux (coma ou somnolence), des troubles vaso-moteurs qu'a présentés l'enfant. Enfin, on n'a pu trouver l'explication de la fièvre persistante.

AUTOPSIE.

Estomac : Formolé par tubage gastrique immédiatement après la mort. L'estomac paraît macroscopiquement normal. On ne note aucune suffusion hémorragique, aucune érosion de la muqueuse.

<i>Œsophage</i>	}	sont normaux.
<i>Intestin grêle</i>		
<i>Colon</i>		

Poumons : Leur consistance est nettement augmentée au niveau des gouttières vertébrales. Il existe un peu d'œdème à ce niveau. Pas de foyers hémorragiques à la coupe.

Rate
Reins
Surrénales

} sont normaux.

Foie : Grassex.

Crâne : La calotte crânienne a une couleur lilas. Les sinus sont thrombosés et remplis de caillots rouges.

Mastoïdes : Non vues.

Cerveau : Aspect hémorragique prédominant au niveau de la région postérieure et de la base qui sont de coloration rouge vif. On note de petits épanchements sanguins dans le fond des circonvolutions. L'hyperémie est généralisée. A la coupe, la substance cérébrale est violacée et ponctuée de nombreux points hémorragiques.

En somme, tous les viscères sont normaux excepté le cerveau qui est le siège de congestion et d'hémorragies très intenses.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : La muqueuse est absolument intacte : glandes et chorio sont normaux. On note une congestion intense des vaisseaux de la sous-muqueuse.

Poumons : Normaux.

Reins : Très peu altérés. Pas de phénomènes congestifs vasculaires. On note une multiplication des noyaux du floculus glomérulaire, et une turgescence de l'endothélium des capsules de Bowman traduisant un processus de glomérulite très discret.

Rate : De stase. En certaines régions, les cordons de Billroth apparaissent dépourvus d'éléments libres et constitués principalement par des éléments réticulaires.

Foie : On note une stéatose en îlots disséminés coexistant avec une réaction kupférienne intense.

En somme, dans l'ensemble les lésions histologiques sont peu marquées. On ne retrouve nulle part cette congestion vasculaire intense et ces hémorragies interstitielles qui caractérisaient l'obs. 1. Mais l'enfant a saigné longtemps avant sa mort et une seule fois. Il est probable que le syndrome hémorragique viscéral a été discret. Seul l'encéphale est très hyperémique, et ce fait explique l'im-

portance des signes nerveux que l'on a constaté à l'examen clinique.

OBSERVATION III.

Enfant Ra... Andrée (11.951).

L'enfant entre dans le service le 14 mai 1936.

On n'a aucun renseignement sur elle, sinon le P. N. : 1.600 gr. (Placenta 300 gr.).

L'enfant est hospitalisée à l'âge de 3 semaines, pesant 1.650 gr., mesurant 0 m. 42, pour débilité. L'examen d'entrée ne révèle rien de notable.

Du 14 au 31 mai, l'enfant a une croissance satisfaisante, son poids passant de 1.650 gr. à 2.260 gr.; elle est nourrie au lait de femme additionné de babeurre léger, puis d'un peu de babeurre farineux; elle est soumise à un traitement mercuriel (frictions), bien qu'il n'y ait aucun soupçon d'hérédo-syphilis.

Le 1^{er} juin, l'enfant a 38°, elle a perdu 40 gr., les selles sont muqueuses. Du 1^{er} au 8 juin, la T. oscille entre 37° et 38°, le poids entre 2.300 et 2.250 gr.; les selles sont liquides et muqueuses. On ne trouve comme foyer de localisation qu'une *ophtalmie purulente*, avec présence de gonocoques.

Le 8 juin, l'état général est mauvais, l'enfant est pâle et un peu cyanosée. L'examen ne révèle aucun signe pulmonaire, urinaire ou otologique. Un prélèvement nasal et pharyngé montre l'absence de bacilles diphtériques. Les selles sont liquides et acides.

Le 9 juin, même état.

Le 10 juin, même altération de l'état général. On trouve quelques râles aux deux bases pulmonaires.

Le 11 juin, l'enfant est très dyspnéique, le faciès est terreux. Pas de convulsions, mais un état plutôt stuporeux. L'enfant a des *vomissements noirs* par la bouche et le nez.

Le 12 juin, l'enfant meurt, ayant dans les 3 derniers jours maigri de 350 gr.

Rien de spécial n'est à noter dans le régime, ni dans la thérapeutique, sinon qu'après l'hémorragie on pratiqua une injection intramusculaire de 10 cc. de sang maternel.

En somme, il s'agit d'une enfant débile qui, à l'âge de 7 semaines, fit à l'occasion d'une ophtalmie à gonocoques

avec troubles dyspeptiques, une hématomèse la veille de sa mort.

AUTOPSIE.

Estomac : Formolé par tubage aussitôt après la mort.

L'estomac est rempli de sang. Sur la muqueuse, on note de multiples suffusions hémorragiques en grains de tabac, disséminées dans tout l'estomac, sans systématisation aucune.

Poumons : A la coupe, œdème diffus, avec aspect hémorragique par places.

Reins : Petits kystes. Pas d'hémorragies visibles.

Surrénales : Très hémorragiques à la coupe.

Rate : Congestion très marquée.

Foie : Graisseux.

Cœur : normal.

Cerveau : Impossible à examiner par suite d'une autopsie défectueuse.

En somme, hémorragies non seulement gastriques, mais pulmonaires et surrénales; congestion splénique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : Présence de sang dans l'estomac. La muqueuse est parfaitement conservée, sans aucune lésion érosive. Très légers phénomènes congestifs des vaisseaux du chorion qui apparaissent dilatés.

Poumons : Foyers d'apoplexie très importants. On note des phénomènes d'hémolyse avec dépôts d'hémosidérine très importants. Quelques foyers d'apoplexie sont infundibulaires, quelques-uns acineux, d'autres lobulaires. Ils sont parfois si intenses qu'ils réalisent de véritables infarctus.

Reins : Congestion intense avec hémorragies des vaisseaux de la médullaire. Dans la corticale, on note des lésions glomérulaires à type de glomérulite endocapillaire. Il existe une tuméfaction et une multiplication du revêtement capsulaire, avec ça et là, présence d'hémorragies et de thromboses glomérulaires.

Rate : De stase. On note quelques foyers de myélopoïèse.

Foie : Congestion considérable, extrêmement intense et diffuse. Tous les capillaires sont gorgés de globules rouges, dans tous les lobules, sur quelque région que porte l'examen. Les travées hépatiques sont presque invisibles. Il existe une grande quantité d'hémosidérine phagocytée par l'appareil kupférien.

En somme, les hémorragies et la congestion viscérales sont là encore diffuses, et surtout beaucoup plus intenses que ne pouvait le faire prévoir le seul examen macroscopique. C'est dans tous les viscères examinés que l'on note des lésions hémorragiques, et en fait, c'est l'estomac qui paraît le moins lésé. Cette diffusion, cet envahissement hémorragique nous paraissent extrêmement importants du point de vue pronostic et pathogénique.

OBSERVATION IV.

Enfant Zi... Gabriel (12.122).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 13 mai 1936.

On ne sait rien sur ses antécédents héréditaires et personnels, hormis le P. N. : 2.000 gr. (Placenta 400 gr.).

L'enfant entre à l'âge de 11 jours, mesurant 0 m. 45 et pesant 1.910 gr. uniquement parce qu'il est débile.

Nous serons brève sur la longue période qui a précédé l'apparition des vomissements sanglants. Notons que *le 26 mai*, l'enfant qui avait jusqu'alors une croissance satisfaisante, présente un léger coryza (pas de B. D. dans le prélèvement nasal et pharyngé) et quelques bulles de pemphigus.

Le 4 juin, la T. s'élève à 37°8 en même temps que le poids baisse, et dans les jours qui suivent l'enfant devient extrêmement malade.

Il présente *d'une part*, des bulles de pemphigus, puis une escarce du pavillon de l'oreille gauche.

d'autre part, un coryza purulent (pas de B. D.) et un petit foyer pulmonaire,

enfin, un abcès du cuir chevelu, qui prend rapidement une extension considérable. Si bien que vers la mi-juin, il existe un décollement presque total du cuir chevelu. Une suppuration abondante s'établit.

En même temps, la fièvre oscille entre 38° et 40°, le poids baisse régulièrement.

On pratique différents examens (urines, oreilles, hémoculture) tous négatifs).

L'enfant vomit continuellement; les selles sont tantôt diarrhéiques, tantôt normales.

Finalement, la T. baisse, les abcès se cicatrisent, le poids de-

vient stationnaire puis croissant, et vers le 10 juillet, l'enfant peut être considéré comme guéri de cette suppuration diffuse. Le régime fut essentiellement à base de lait de femme. Le traitement anti-infectieux consista en comprimés et suppositoires de rubiazol.

La croissance redevient correcte jusque vers le 20 août; l'enfant âgé de 3 m. 1/2 pesait 2.700 gr. Il continuait à vomir de façon assez notable.

Du 20 août au 11 septembre, la courbe de poids reste oscillante autour de 2.700 gr. en même temps que les selles deviennent par moments glaireuses. *Le 13 septembre*, à l'âge de 4 mois, l'enfant a un vomissement noirâtre, sanglant, abondant, sans aucune altération de l'état général.

On vérifie chimiquement la présence de sang dans les vomissements (réaction légèrement +) et dans les selles consécutives (réaction fortement +).

Le temps de coagulation est de 3 m. 1/4.

Le temps de saignement est de 1 m. 1/2.

Après cet épisode, le vomissement sanglant ne se renouvelle plus; la courbe de poids un moment descendante, puis stationnaire, redevient ascendante. Quelques troubles dyspeptiques surviennent encore de façon transitoire, mais finalement l'enfant sort de l'hôpital, certes hypotrophique (3.100 gr. à 5 mois 1/2), mais complètement guéri. Il a été revu en février 1937, tout à fait bien portant.

En somme, un enfant débile, ayant présenté un mois auparavant une suppuration cutanée diffuse extrêmement grave, fait une hématomèse à l'occasion d'une dyspepsie légère. Ce vomissement sanglant n'influe en rien sur l'évolution générale des troubles que l'enfant présente. Et le pronostic grave que l'on avait porté lors de l'apparition de l'hématomèse s'est trouvé infirmé.

Il nous a paru intéressant de relater en détail ces 4 observations si différentes.

— D'emblée, on peut noter le signe pronostic grave que représente l'hématomèse, puisque 3 cas sur 4 furent mortels, et comme nous le verrons, cette proportion nous paraît au-dessous de la vérité.

— D'autre part, si dans 2 cas, l'hématomèse est survenue au cours d'un syndrome cholériforme accom-

pagné de troubles nerveux très intenses, on ne peut s'empêcher de remarquer combien dans ces 2 cas, les examens anatomo-pathologiques ont donné des résultats différents. Il nous semble que cela est dû à la *date d'apparition* de l'hémorragie qui, dans un cas a persisté jusqu'à la mort (et c'est dans ce cas que l'on a noté des lésions hémorragiques diffuses), et dans l'autre a cessé 12 jours avant l'exitus (et dans ce cas les lésions constatées ont été des plus discrètes).

— Enfin, on ne peut s'empêcher de souligner le fait un peu paradoxal que montrent les obs. 3 et 4, où les hématomés, survenues dans des conditions analogues : enfant débile, infecté, n'ont pas du tout comporté le même pronostic. Peut-être est-ce dû au fait que l'enfant qui a survécu avait 4 mois et l'autre 7 semaines — quoique leurs poids fussent sensiblement identiques. Peut-être doit-on faire intervenir la notion d'un *terrain spécial* expliquant les réactions différentes des 2 enfants à une même cause ? Nous reviendrons sur ces faits à propos des hypothèses pathogéniques.

L'étude des observations que nous allons maintenant résumer, va nous permettre de confirmer les conclusions cliniques qui déjà se dégagent de ces 4 observations :

- notion d'infection (2 cas sur 4).
- importance des troubles dyspeptiques (4/4) et surtout de l'état cholériforme (2/4).
- fréquence des troubles nerveux associés (2/4).
- gravité extrême du pronostic (3/4).

b) Résumé des 17 cas recueillis parmi les observations du service de M. Ribadeau-Dumas et du cas que nous ont communiqué MM. Julien Marie et Bidou.

Nous envisagerons successivement :

- 1) Les cas d'hématémèses où l'autopsie a permis de

constater un estomac nettement hémorragique (obs. 5 à 11).

2) Les cas d'hématémèses où l'estomac paraissait normal à l'autopsie (obs. 12 et 13).

3) Les cas d'hématémèses où l'examen anatomique ne pût être pratiqué (obs. 14 à 20).

4) Les cas d'hématémèses suivies de guérison (obs. 21 et 22).

1) CAS D'HÉMATÉMÈSES AVEC ESTOMAC HÉMORRAGIQUE.

OBSERVATION V.

Enfant Bu... Thérèse (11.676).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 29 janvier 1936, pour de la diarrhée. L'enfant n'a jamais bien bu et a subi divers changements de régime. A son entrée, elle a 3 mois et présente une hypotrophie staturale (0 m. 53) et pondérale (3.550 gr. alors que P. N. : 3.800 gr.). L'examen d'entrée ne révèle rien de notable, sinon des selles diarrhéiques.

Le 2 février, apparaît une *otite*, en même temps que la T. s'élève à 38°2. Jusqu'au 6 février, T. irrégulière, poids stationnaire. A partir du 8 février, *le tableau clinique se modifie nettement*, en ce sens que :

Un tableau de deshydratation marquée apparaît, le poids baisse rapidement et constamment (amaigrissement de 600 gr. en 8 jours): le faciès devient gris, toxique; la fontanelle se déprime.

Les selles qui s'étaient améliorées, redeviennent fréquentes, muqueuses, acides.

Des vomissements répétés apparaissent; à l'examen radioscopique l'estomac est atone.

La T. oscille entre 37° et 39°.

L'otite persiste et devient bilatérale.

Mais pas de foyer pulmonaire, quoique la dyspnée soit vive; pas de signes nerveux.

Bref, c'est le tableau d'une otite grave avec syndrome cholériforme. La veille de sa mort, l'enfant présente un abondant *vomissement sanglant noirâtre*.

En somme, chez une enfant hypotrophique de 3 mois, s'installe à l'occasion d'une otite grave, un syndrome cholériforme. Un jour avant la mort survient une hématémèse.

AUTOPSIE.

Estomac : Contient encore de la baryte. Le long de la grande courbure on note quelques suffusions hémorragiques en grains de tabac. Sur la photographie n° 2, on voit nettement des débris sanglants qui adhèrent à la muqueuse au niveau des suffusions les plus importantes.

Intestin : Normal.

Poumons : g : aspect congestif du bord postérieur; œdème diffus, discret.

d : un peu de congestion et d'œdème à la coupe.

PHOTOGRAPHIE N° 2.



ESTOMAC de l'enfant Bu... Thérèse (Obs. 5).

Suffusions hémorragiques des parties supérieure et inférieure de la grande courbure.

Des débris sanglants adhèrent à la muqueuse au niveau des suffusions les plus importantes.

Reins
Surrénales } Normaux.
Rate }

Foie : Un peu pâle, avec quelques plaques jaunes décolorées.

Oreilles : d : pus dans l'oreille interne : mastoïde normale.

g : pus dans la caisse du tympan et dans l'antre.

Cerveau
Bulbe } Normaux.

En somme, suffusions hémorragiques de l'estomac avec aspect congestif des poumons; otite et antrite purulentes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : La muqueuse ne présente aucune érosion. Il existe un léger degré de gastrite catarrhale aiguë, dont témoigne l'hyper-sécrétion muqueuse. Les capillaires du chorion, les vaisseaux de la sous-muqueuse sont légèrement dilatés dans certaines régions.

Reins : Intégrité du tissu interstitiel et des tubes. Mais on constate des lésions glomérulaires à type de glomérulite endo-capillaire avec congestion intense et en certains points thromboses glomérulaires. Dans tous les glomérules altérés, le revêtement endothélial des capsules de Bowmann est turgescant.

Foie : Lésions congestives très intenses. Dans certaines régions, en particulier dans les espaces centro-lobulaires, on note dans les capillaires intra-lobulaires du pigment ocre, avec macrophagie intense, ce qui traduit l'existence d'hémorragies interstitielles.

En somme, lésions de congestion intenses du foie et des reins, alors que dans l'estomac les lésions congestives existent certes, mais très discrètes. (Les autres organes n'avaient pas été prélevés).

OBSERVATION VI.

Enfant Bo... Yolande (11.613).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 26 janvier 1936 pour un syndrome cholériforme, qui en 2 jours a provoqué un amaigrissement de 480 gr. A son entrée, elle a 2 mois 1/2 et pèse 2.550 gr. P. N. : 1.930 gr.).

A l'examen, elle présente une deshydratation intense, avec algidité, stupeur, cyanose des extrémités. La polypnée est très vive, sans qu'il existe de foyer pulmonaire. On note une inégalité pupillaire.

Le lendemain de son entrée elle a d'abondants *vomissements sanglants*. Par ailleurs, le T. est à 40°; il existe un foyer pulmonaire de la base droite, et quelques râles dans l'aisselle gauche. Rien à l'examen des oreilles. Pas de perte de poids.

La mort survient au bout de 2 jours d'hospitalisation.

En somme, c'est le tableau d'une grippe toxi-infectieuse avec broncho-pneumonie, survenue chez une enfant débile de 2 mois 1/2. L'enfant a présenté une hématomèse la veille de sa mort.

AUTOPSIE.

Estomac : L'estomac est plein de sang, adhérent à la muqueuse le long de la grande courbure, et surtout au niveau de la grosse tubérosité et de l'antrum pylorique. C'est là surtout que les suffusions hémorragiques sont nombreuses.

Poumons : On note des lésions de broncho-pneumonie, plus discrètes à droite qu'à gauche, où elles prédominent au niveau du lobe inférieur. Tout ce lobe est très congestif avec de nombreux foyers d'alvéolite dont quelques-uns sont hémorragiques.

Reins : Hémorragies dans la capsule du rein droit, et dans l'atmosphère graisseuse péri-rénale. Les reins paraissent normaux à la coupe.

Rate : Présente des infarctus disséminés.

Foie : Paraît macroscopiquement normal.

Cœur

Surrénales

Mastoïdes

Cerveau

} Normaux.

En somme, hémorragies gastriques, pulmonaires, spléniques, et péri-rénales très nettes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : On note l'existence d'érosions ou d'exulcérations de la muqueuse, caractérisées par le fait qu'en certains points la muqueuse est atteinte de phénomènes de nécrose, et recouverte à

ce niveau d'un exsudat fibrino-purulent. C'est en ces points que l'on note une congestion intense des vaisseaux de la sous-muqueuse et du chorion.

Poumons : On constate des altérations diffuses constituées par de petits foyers disséminés infundibulaires ou acineux d'alvéolite macrophagique ou diapédétique et par des lésions des bronches sus-lobulaires. En outre, en certains points, et surtout dans la région corticale sous-pleurale, s'observent de véritables petits foyers apoplectiques voisinant avec des phénomènes congestifs intenses de toutes les veines et artérioles du parenchyme pulmonaire.

Foie : Il existe des lésions complexes faites de stase d'ailleurs inégalement répartie et de stéatose disposée surtout autour des veines centro-lobulaires; et surtout de phénomènes inflammatoires que caractérisent une réaction intense de l'appareil réticulaire kupférien et une infiltration inflammatoire polymorphe des espaces portes. De plus, on note la présence d'îlots disséminés d'éléments cellulaires de types divers, parmi lesquels s'observent des éléments à cytoplasme granuleux, fait qui traduit sans doute une reviviscence hémotopoïétique parcellaire et discrète.

En somme, dans les 3 viscères examinés histologiquement s'observent là encore (outre les phénomènes inflammatoires), des lésions congestives, voire même hémorragiques. Notons que la muqueuse gastrique présente des érosions; on pourrait supposer qu'il s'agit d'altérations cadavériques, puisque l'estomac n'avait pas été formolé immédiatement après la mort. Nous ne le pensons pas, car ces érosions correspondent aux régions de la sous-muqueuse et du chorion dont les vaisseaux présentent une congestion intense.

OBSERVATION VII.

Enfant Ga... Mercédès (11.634).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 29 janvier 1936, présentant une otorrhée qui dure depuis 15 jours. Elle vomit, a des selles liquides et fréquentes, et a maigri de 410 gr. en 5 jours.

A son entrée, l'enfant âgée de 1 mois 1/2 pèse 3.150 gr. (P. N. : 3.150 gr.).

Elle est deshydratée; la peau est le siège d'un érythème étendu; les vomissements surviennent à chaque tétée, les selles sont aqueuses. Il existe un foyer pulmonaire droit, et une otite suppurée gauche.

Le lendemain de son entrée, le nourrisson a un *vomissement sanglant*, non suivi de selles sanglantes. Le temps de saignement est élevé à 9 minutes.

Dans les 2 jours suivants, l'hématémèse ne se renouvelle pas, la courbe de poids tend à remonter, mais l'enfant meurt le 3 février, dans un tableau de collapsus algide.

En somme, c'est l'observation d'une enfant de 6 semaines qui a présenté une hématémèse au cours de l'évolution d'une otite avec broncho-pneumonie.

AUTOPSIE.

Estomac : On note l'existence de suffusions sanguines discrètes, en grains de tabac, disséminées sur la surface de l'estomac, particulièrement le long de la grande courbure.

Intestin : Normal.

Poumons : g : quelques suffusions hémorragiques le long du bord postérieur.

d : foyers peu étendus de broncho-pneumonie, disséminés dans les lobes supérieur et inférieur. Ces foyers sont denses et ont à la coupe un aspect oedémateux et hémorragique.

Tous les autres viscères, le cerveau, les mastoïdes, sont normaux.

En somme, outre les hémorragies gastriques, il existait une broncho-pneumonie à forme hémorragique. L'examen histologique des pièces n'a pas été pratiqué.

OBSERVATION VIII.

Enfant Hu... Jacques (11.579).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 2 décembre 1935, âgé de 25 jours, pesant 3.500 gr., pour une otite. Il sort guéri le 11 janvier 1936, pesant 3.750 gr.

Il entre à nouveau dans le service le 15 janvier 1936, âgé de 2 mois, ayant maigri de 400 gr. en 4 jours, deshydraté, fébrile (T. : 38°2). On ne trouve rien à l'examen.

Le jour même de son entrée, l'enfant a des *vomissements sanglants* qui se répètent le lendemain.

Le 17 janvier, on constate une otite droite, et du sang à la paracanthèse du côté gauche. L'enfant meurt ce même jour.

En somme, il s'est agi dans ce cas d'une rechute d'otite accompagnée d'hématémèses abondantes et répétées.

AUTOPSIE.

Estomac : L'estomac est rempli de sang. Il existe le long de la grande courbure gastrique un piqueté hémorragique très net.

Poumons : Aspect congestif du lobe inférieur des 2 poumons. Il existe même à ce niveau des infarctus de petite taille.

Rate : Très congestive, aspect « betterave » classique.

Foie : Graisseux.

Reins

<i>Surrénales</i>	}	Normaux.
<i>Cerveau</i>		

Mastoïdes : d : saine ; g : g : remplie de pus.

En somme, outre une mastoïdite gauche, on constate des hémorragies gastriques et pulmonaires, ainsi qu'un aspect fortement congestif de la rate.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : En certains points, l'estomac paraît normal. En d'autres, il existe une gastrite catarrhale simple avec congestion des vaisseaux du chorion. Enfin, par places, on note des phénomènes congestifs assez intenses du chorion et de la sous-muqueuse, sans hémorragies bien nettes de la muqueuse sur laquelle on note des phénomènes d'autolyse cadavérique.

Poumons : Il existe des images caractéristiques de broncho-pneumonie lobulaire disséminée; les tendances évolutives des lésions inflammatoires de chaque foyer varient suivant les points. Le plus grand nombre cependant présente des tendances suppuratives assez marquées.

Reins : Sur certaines coupes, il existe une multiplication indiscutable des noyaux de certains glomérules avec congestion intense de ceux-ci, réalisant l'image de glomérulite endo-capillaire. Sur d'autres coupes, on note (outre les lésions de glomérulite endo-capillaire) dans les glomérules des thromboses capillaires, et des phénomènes de diapédèse très intenses. Les tubes sont intacts.

Foie : Par places, on note de petits îlots de congestion intense, sans topographie apparente, certains siégeant au voisinage des veines sus-hépatiques, d'autres au voisinage des espaces portes. Dans des régions très limitées, les sinusoides sont dilatées à l'extrême et remplis de sang qui subit une hémolyse intense. De plus, il existe une réaction cellulaire assez diffuse de l'appareil kupferien de type inflammatoire. On observe aussi une infiltration cellulaire polymorphe des espaces portes. Enfin, les cellules hépatiques sont très riches en gouttelettes graisseuses, mais cette stéatose existe sans dégénérescence cellulaire et siège électivement au centre du lobule, ce qui lui retire toute signification pathologique intra-vitale.

Par conséquent, outre des lésions inflammatoires hépatiques et pulmonaires, existent des lésions congestives qui atteignent non seulement l'estomac mais aussi les reins et le foie.

OBSERVATION IX

Enfant Ro... Gérard (11.012).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 10 janvier 1936, à l'âge de 23 jours, pour des vomissements en jet durant depuis 15 jours, de la constipation et de l'amaigrissement. (P. N. : 4.430 gr. Poids à l'entrée : 4.000 gr.). *Ces vomissements sont sanglants* lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpital et d'ailleurs un lavage d'estomac ramène des glaires et du sang. A la radioscopie, image de sténose pylorique.

L'enfant très deshydraté est opéré le 12 janvier et meurt le soir de l'intervention.

Dans ce cas, les hématomésos sont survenues chez un enfant de 23 jours présentant une sténose du pylore.

AUTOPSIE.

Estomac : La muqueuse est recouverte d'une épaisse couche de mucus. Sur la paroi, on note des suffusions hémorragiques qui sont *sous-muqueuses*, et ressemblent à des taches purpuriques. (Il n'y a pas les suffusions habituelles en grains de tabac).

Poumons : Suffusions hémorragiques sous-pleurales.

Reins : Abscès sous-corticaux. Rein droit polylobé.

Rate : Normale (non hypertrophiée).

Foie : Aspect de foie syphilitique.

Cœur : Ventricule gauche hypertrophié.

Par conséquent, les hémorragies gastriques ont ici un aspect purpurique. Elles s'accompagnent d'hémorragies pulmonaires. L'examen histologique des viscères n'a pas été pratiqué.

OBSERVATION X.

Enfant Szt... Léon (9.388).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 6 février 1932, âgé de 2 mois, pesant 3.175 gr. C'est un prématuré, débile, porteur d'une hépatosplénomégalie, qui entre pour bronchopneumonie, vomissements et selles glaireuses. Au cours de son hospitalisation, il fait en outre une otite bilatérale. Il sort guéri de l'hôpital le 13 mars, pesant 3.600 gr. et âgé de 4 mois.

Le 14 mars 1932, il entre à nouveau pour des convulsions subintrantes, un état général très grave, avec dyspnée vive (R. : 70). Le jour de son entrée, il présente des *vomissements marc de café*.

Le 16 mars, on découvre des râles aux deux sommets, le poul bat à 150, la respiration est de 54 par minute. L'enfant continue à vomir mais n'a plus d'hématémèse. Il meurt en hyperthermie le 17 mars.

En somme, broncho-pneumonie avec convulsions subintrantes, survenant chez un enfant porteur d'une hépatosplénomégalie, qui avait déjà présenté une infection grave. L'hématémèse a précédé de trois jours la mort.

AUTOPSIE.

Estomac : La muqueuse est recouverte d'une épaisse couche glaireuse. L'antrum pylorique est tapissé par un piqueté hémorragique très net.

Poumons : A la coupe on trouve des zones d'hépatisation ayant l'aspect de foyers broncho-pneumoniques.

Foie : Graisseux, hypertrophié.

Rate : hypertrophiée.

Cœur	} Normaux.
Cerveau	

En somme, on retrouve ici des lésions hémorragiques discrètes localisées au niveau de l'estomac chez un enfant hépato-splénomégalique mort de broncho-pneumonie. Nous n'avons pu nous procurer les résultats de l'examen histologique.

OBSERVATION XI.

Enfant Bui... Josette.

L'enfant entre à l'Hôpital Hérold (service du P^r DEBRÉ) le 31 août 1936, à l'âge de 15 jours, pour des vomissements. Elle vomit depuis la naissance et ne pèse à 15 jours que 2.790 gr. (P. N. : 3.110 gr.).

On pense d'abord à une sténose du pylore mais, malgré le régime et les antispasmodiques, l'enfant qui vomit moins, maigrit toujours.

Le 2 septembre, le poids a baissé de 230 gr. L'enfant est très deshydratée. La T. atteint 39°, mais rien à l'examen de l'appareil pulmonaire. Cliniquement, pas de signes de sténose pylorique; l'examen radiologique montre de la stase, mais un peu de la baryte ingérée la veille est passée dans l'intestin.

Ce même jour, quelques heures plus tard, la T. tombe brutalement à 35°5 et l'enfant devient algide.

Le 3 septembre, l'enfant a *deux vomissements noirâtres*, contenant du sang. (Réactions chimiques ++).

Les urines contiennent du sang : avant centrifugation, il existe 25 à 30 hématies par champ; dans le culot, rares cylindres hématiques, cellules épithéliales et petites cellules rondes; pas de germes.

L'enfant meurt le 4 septembre.

En somme, il s'agit d'hématémèses survenues chez une enfant de 15 jours présentant un syndrome de deshydratation aiguë avec algidité. Ces hématémèses se sont accompagnées d'hématurie microscopique et de fièvre inexpliquée.

AUTOPSIE.

Estomac : Pas de sténose du pylore.

Une nappe de suffusions sanguines tapisse tout l'estomac. Les hémorragies sont surtout nettes au niveau de la grosse tubérosité.

Duodénum

Intestin grêle

Colon

} Normaux.

Rate : Un peu hypertrophiée.

Poumons : Le lobe supérieur droit est hépatisé et présente des lésions de broncho-pneumonie.

Reins : Très congestionnés.

Donc, hémorragies gastriques et lésions congestives des reins.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (D^r NORMAND).

Estomac : L'estomac est tapissé par une muqueuse qui a subi un certain degré de putréfaction. On reconnaît cependant par places des vaisseaux très hyperémiés, situés dans la couche superficielle de la muqueuse. (Ces vaisseaux pouvaient produire des hémorragies).

Reins : Congestion notable, qui siège surtout dans la région des tubes droits, où les capillaires apparaissent distendus par le sang. Dans tout le rein, les cellules fixes, interstitielles, sont nombreuses avec par places une diapédèse de leucocytes trop abondante. A noter dans la région pyramidale quelques moules microbiens occupant la lumière des tubes droits.

Par conséquent, hémorragies gastriques et rénales avec lésions inflammatoires des reins.

2) CAS D'HÉMATÉMÈSES AVEC ESTOMAC MACROSCOPIQUEMENT NORMAL.

OBSERVATION XII.

Enfant No... Janine (11.618).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 11 janvier 1936, âgée de 5 mois, pesant 7.100 gr. pour fièvre, rhinite et toux. A l'entrée on porte le diagnostic de rhinopharyngite et bronchite.

Du 11 au 22 janvier, la T. oscille entre 37°5 et 40°, le poids

d'abord stationnaire commence à baisser. La bronchite persiste, une otite apparaît, puis une mastoïdite double que l'on opère le 22 janvier.

Du 22 au 26 janvier, la T. s'élève, il apparaît un foyer pulmonaire paravertébral gauche; l'enfant vomit constamment et continue à maigrir. (Elle a perdu 700 gr. depuis 15 jours). Le 20 janvier, 2^e foyer pulmonaire.

Le 27 janvier, l'enfant présente un *vomissement sanglant*, et le lendemain, on constate un état subcomateux avec inégalité pupillaire. La mort survient en hyperthermie.

En somme, l'hématémèse a dans ce cas compliqué une otite double, avec broncho-pneumonie, survenues chez une enfant de 5 mois.

AUTOPSIE.

Estomac : L'estomac est un peu dilaté mais *ne présente aucune suffusion hémorragique*.

Poumons : Aspect congestif du bord postérieur des deux poumons. A la coupe : congestion et œdème discrets des 2 lobes inférieurs; certaines plages alvéolaires ont un aspect normal, d'autres ont un aspect rosé, vernissé, mais sans densification.

Foie : Un peu pâle.

Reins : Très lobulés.

Rate

Cœur } Normaux.

Cerveau : Un peu congestif d'aspect avec de nombreuses veines dilatées en surface. A la coupe, la substance blanche a une coloration « hortensia ». Les plexus choroïdes sont très congestifs.

Mastoïdes : Normales.

Sinus craniens : Non thrombosés.

Les lésions hémorragiques sont donc localisées, macroscopiquement du moins, dans les poumons et le cerveau. L'estomac est normal, bien que l'enfant ait vomi du sang la veille de sa mort. Malheureusement nous ne possédons pas l'examen histologique des viscères, et ne pouvons savoir s'il existait une hypérémie de la sous-muqueuse et du chorion, malgré l'aspect normal de l'estomac à l'examen direct.

OBSERVATION XIII.

Enfant Haw... Geneviève (11.686).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 17 janvier 1936, âgée de 23 jours, parce qu'elle est débile. (Poids : 2.000 gr. P. N. : 2.150 gr.). Sa mère présente une tuberculose pulmonaire évolutive, mais l'enfant a une cuti-réaction négative.

Du 17 janvier au 10 février, rien de notable; la croissance est satisfaisante, l'enfant pèse alors 2.700 gr.

Le 11 février, otite gauche; le 17, otite bilatérale. En même temps, le poids baisse, les selles sont glaireuses.

Le 23 février, broncho-pneumonie gauche, et ce même jour apparaissent des vomissements rosés, précédant d'une heure la mort.

En somme, chez une débile de 7 semaines, née de mère tuberculeuse, apparaissent successivement une otite, une broncho-pneumonie, puis des vomissements rosés terminaux. C'est la seule parmi nos observations où l'hématémèse a un aspect tout à fait inhabituel, si bien que nous hésitons à faire le diagnostic absolument ferme d'hématémèse.

AUTOPSIE.

Estomac : L'estomac ne contient que du lait caillé mais *pas de sang*. Aucune lésion apparente.

Poumons : Liquide hémorragique dans les deux plèvres, surtout à gauche. Les deux poumons sont très congestionnés, le gauche dans sa totalité, le droit seulement au niveau du lobe supérieur. Pas d'œdème.

<i>Péricarde.</i>	}	Normaux.
<i>Cœur</i>		
<i>Reins</i>		
<i>Cerveau</i>		
<i>Foie</i>	}	Un peu hypertrophiés.
<i>Rate</i>		

Mastoïdes : d : normale; g : pus très abondant.

Par conséquent, on constate outre la mastoïdite gauche, des lésions hémorragiques limitées à l'appareil pleuro-

pulmonaire. Il n'existe pas apparemment de lésions gastriques, et ce fait joint à l'aspect inhabituel du vomissement sanglant peut faire douter de la réalité de la gastrorragie. En l'absence d'examen histologique (qui ne fut pas pratiqué), on ne peut conclure.

3) CAS D'HÉMATÉMÈSES SANS EXAMEN ANATOMIQUE.

Nous serons brève quant au résumé de ces observations et donnerons uniquement quelques signes essentiels du tableau clinique : conditions d'apparition des hématuries; signes majeurs des affections au cours desquelles elles sont survenues.

OBSERVATION XIV.

Enfant De... Serge (11.586).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 29 décembre 1935, âgé de 6 mois, pour broncho-pneumonie avec vomissements très abondants. Du 30 décembre au 6 janvier, T. oscillant entre 38° et 40°, chute de poids rapide, persistance des signes pulmonaires, vomissements quotidiens, selles liquides.

Le 6 janvier, l'enfant présente *un vomissement noirâtre sanglant*. Puis la deshydratation s'accroît; il existe de l'oligurie avec albuminurie et hyperazotémie (0,75); on note de l'inégalité pupillaire. L'enfant est profondément intoxiqué, et est emmené mourant par sa famille le 8 janvier.

On peut résumer ainsi cette observation : hématurie survenue chez un enfant de 6 mois, atteint de broncho-pneumonie avec otite et néphrite. L'hématurie a précédé au moins de 2 jours l'issue fatale.

OBSERVATION XV.

Enfant Hé... Claudine (11.701).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 31 janvier 1936, à l'âge de

5 mois, pour hypotrophie. Durant son séjour, elle présente successivement, une otite, puis une broncho-pneumonie. Elle subit une antrotomie bilatérale. La veille de sa mort, survint une *hématémèse*.

Donc, hématémèse apparue chez une enfant de 5 mois, atteinte d'oto-mastoïdite avec broncho-pneumonie.

OBSERVATION XVI.

Enfant Es... Guy (11.551).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 23 décembre 1933, âgé de 4 mois pour hypotrophie (P. : 3.900 gr.), vomissements, diarrhée et fièvre.

L'enfant est très deshydraté, et l'on constate à l'examen une otite double; le 26 décembre, on l'opère de mastoïdite. Pendant toute son hospitalisation, il vomit abondamment, et le 30 décembre présente un *vomissement sanglant* assez abondant. Il meurt le lendemain.

En somme, hématémèse survenue au cours d'une oto-mastoïdite avec deshydratation intense.

OBSERVATION XVII.

Enfant Ba... Claudine (11.159).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 28 février 1935, âgée de 6 semaines, pesant 3.480 gr. pour amaigrissement, diarrhée, vomissements.

A l'examen, on constate un syndrome cholériforme, avec fièvre élevée qu'explique l'existence d'une congestion pulmonaire bilatérale. Le 2 mars, apparaît une otite bilatérale. L'enfant vomit à toutes les tétés, a des selles liquides et maigrit très rapidement.

Le 4 mars, elle présente des *vomissements sanglants*, et meurt le lendemain, ayant maigri de 200 gr. dans les 24 heures terminales.

En somme, l'hématémèse est survenue au cours d'un syndrome cholériforme secondaire à une congestion pulmonaire avec otite.

OBSERVATION XVIII.

Enfant Au... René (9.396).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 9 février 1932, âgé de 15 jours, pour une otite double avec syndrome cholériforme.

Le 12 février, le nourrisson *vomit du sang noirâtre*. La deshydratation s'accroît, et la mort survient le 15 février.

Donc, otite avec syndrome cholériforme, au cours desquels une hématomatose a précédé de 3 jours la mort.

OBSERVATION XIX.

Enfant Vi... Maurice (11.593).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 10 janvier 1936, âgé de 8 mois, pour diarrhée, vomissements et fièvre.

C'est un bel enfant atteint de rhinopharyngite avec congestion pulmonaire. Tout d'abord, survient une nette amélioration, la fièvre diminue, le poids remonte, bien que l'enfant présente d'abondants vomissements. Mais, une otite, une broncho-pneumonie, des convulsions apparaissent. L'enfant continue à vomir, le poids baisse très rapidement, la T. s'élève. Le 15 janvier, l'enfant a des *vomissements sanglants* et il meurt le lendemain.

En somme, dans ce cas, l'hématomatose a apparu chez un bel enfant de 8 mois atteint d'une grippe avec broncho-pneumonie, otite et convulsions.

OBSERVATION XX.

Enfant Pa... Robert (11.554).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 19 novembre 1935, âgé de 3 mois, pour diarrhée et vomissements.

A l'entrée, on note une érythrodermie desquamative très marquée sur la partie inférieure du corps. Rien de notable ne survient jusqu'au 8 décembre, la courbe de poids remonte doucement, les troubles dyspeptiques s'amendent. Puis, vers cette date, les selles redeviennent liquides, le poids baisse franchement, l'enfant vomit. On ne trouve rien à l'examen, et notamment à l'examen otologique. Mais devant l'hyperthermie (T. : 40°), et la chute

extrêmement rapide du poids, on décide le 18 décembre de pratiquer une antrotomie bilatérale. Celle-ci montre, à droite, une mastoïde nécrosée, à gauche des fongosités très abondantes. L'enfant est à ce moment dans un état très grave, avec R. : 48, P. : 152, et deshydratation intense.

Les jours suivants, la T. s'est abaissée, le poids est stationnaire. Mais le 23 décembre, apparaissent des convulsions. Puis, en même temps qu'une chute extrêmement brutale de poids, survient un foyer de broncho-pneumonie.

Le 29 décembre, l'enfant présente des *vomissements sanglants*. Il meurt le 31 décembre.

En somme, dans ce cas, l'hématémèse a précédé de 2 jours la mort d'un enfant de 3 mois, atteint de mastoïdite et broncho-pneumonie avec convulsions.

4) CAS D'HÉMATÉMÈSES SUIVIES DE GUÉRISON.

OBSERVATION XXI.

Enfant Ma... René (11.564).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 20 septembre 1935, à l'âge de 7 semaines, pour vomissements et hypotrophie.

On ne note rien de spécial à l'examen; l'enfant vomit à chaque tétée, et le 25 septembre, il présente un abondant *vomissement sanglant*. Puis, du 20 septembre au 1^{er} novembre, l'enfant continue à vomir, malgré toutes les tentatives diététiques. Le poids oscille entre 3.450 gr. et 3.700 gr. Le 3 novembre, apparaît une otite qui guérit rapidement. De Novembre à Janvier, les vomissements s'espacent et le poids remonte sous l'effet d'un régime épais. Et le 2 janvier, l'enfant sort de l'hôpital absolument guéri de ses vomissements.

Dans ce cas, l'hématémèse est survenue chez un vomisseur guéri par un régime épais. Elle n'a indiqué aucune modification dans l'évolution générale de la maladie.

OBSERVATION XXII.

Enfant Lan... Claude (11.530).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 9 décembre 1935, à l'âge de 6 mois, pour vomissements et amaigrissement. Il sort en bon état le 12 décembre.

Il entre à nouveau le 23 décembre, dans un état extrêmement grave : aspect cholériforme, avec agitation, vomissements incessants, diarrhée aqueuse, amaigrissement de 600 gr. en 36 heures. Le 25 décembre, survient *un vomissement sanglant*. L'état de l'enfant reste longtemps très grave, puis peu à peu s'améliore. Le poids d'abord stationnaire, s'accroît à nouveau, mais l'enfant sort guéri le 18 janvier 1936.

Ce nourrisson, hospitalisé à nouveau pour une bronchite, a été revu, tout à fait bien portant en Mars 1936.

En résumé, l'hématémèse est survenue au cours d'un syndrome cholériforme qui s'est terminé par la guérison.

2) NOURRISSONS N'AYANT PAS PRESENTE DE SIGNES CLINIQUES DE GASTRORRAGIES (GASTRORRAGIES LATENTES).

Nous allons rapidement analyser dix observations de nourrissons chez lesquels l'examen anatomique a mis en évidence des hémorragies gastriques, et cela dans le but de montrer qu'à l'hématémèse près, ces cas se superposent à ceux déjà étudiés. Les observations 23, 24 et 25, seront étudiées en détail, les autres seront résumées.

En effet, c'est en faisant l'autopsie de nourrissons morts de toxi-infections diverses, de troubles graves de la nutrition que nous avons trouvé ces hémorragies gastriques associées d'ailleurs à d'autres hémorragies viscérales. Lors de l'hospitalisation de ces nourrissons, nous nous étions parfois demandé pourquoi ils ne présentaient pas d'hématémèses étant donné l'analogie qui existait entre les maladies dont ils étaient atteints et celles frappant des

enfants vomissant du sang. L'examen anatomique pratiqué systématiquement nous a permis de constater que ces enfants avaient réellement saigné, mais sans extérioriser leur hémorragie.

OBSERVATION XXIII.

Enfant Va... Claudine (11.671).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 13 février 1936, âgée de 2 mois 1/2, pesant 3.475 gr. pour une pneumonie grave du sommet gauche. Elle vomit et a des selles grumeleuses.

Le 15 février, apparaissent à droite quelques râles sous-crépitants, disséminés, et surtout des crises convulsives généralisées, subintrantes. On note du myosis des 2 pupilles et un strabisme interne de l'œil droit. La P. L. ramène un liquide clair, contenant quelques hématies, de rares lymphocytes mais pas de germes. L'enfant meurt ce même jour.

Donc, pneumonie avec crises convulsives.

AUTOPSIE.

Estomac : L'estomac est énorme, distendu par les gaz. Il contient du lait, du sang et une grande quantité de mucus. Le long de la grande courbure, et dans toute la partie inférieure de l'estomac, on note un piqueté hémorragique très net. La photographie ci-après montre nettement les suffusions hémorragiques.

Intestin : Normal.

Poumons : g : aspect violacé du bord postérieur et du sommet. Quelques infarctus sous-pleuraux. A la coupe, pas d'œdème, pas de pus. Il existe des plages d'alvéolite hémorragique, sans grosse condensation.

d : même aspect du bord postérieur et du sommet. Petits infarctus sous-pleuraux. A la coupe, un peu d'œdème, mais surtout on retrouve ce même aspect d'alvéolite hémorragique.

Reins : Macroscopiquement normaux.

Rate : Normale.

Surrénales : Non hémorragiques.

Cerveau : Aspect congestif des circonvolutions. La substance blanche est d'une teinte « hortensia », et parsemée d'hémorragies punctiformes.

PHOTOGRAPHIE N° 1.



ESTOMAC de l'enfant VA... Claudine (Obs. 23).

Cette enfant n'a pas présenté d'hématémèse.

L'estomac est véritablement farci de suffusions hémorragiques, prédominant au niveau de sa partie inférieure.

Sur la séreuse, à la partie inférieure de la photographie, on voit quelques arborisations vasculaires.

En somme, foyers pulmonaires à forme hémorragique, hémorragies gastriques et cérébrales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : On note des altérations de la muqueuse en surface, trop diffuses pour que l'on puisse en tenir compte. Mais il est important de constater que le chorion est le siège d'une vaso-dila-

tation capillaire considérable en certains points, avec présence de raptus hémorragiques disséminés. Dans la sous-muqueuse, les vaisseaux sont dilatés à l'extrême. Ces altérations congestives sont assez diffuses; cependant, elles présentent une inégalité marquée suivant les points, certaines régions paraissant le siège d'ectasies capillaires beaucoup plus intenses que d'autres.

Intestin grêle : Autolyse cadavérique intense. Il existe une hypercrinie intense des cellules du revêtement muqueux des villosités, avec en certains points même desquamation de ces villosités. Il n'existe pas de lésions hémorragiques nettement décelables.

Reins : On remarque une glomérulite aiguë de type congestif et endocapillaire. Dans la corticale comme dans la médullaire, il existe une congestion parcellaire des vaisseaux interstitiels. Intégrité des tubes.

Dans ces seuls viscères examinés, on retrouve là encore l'absence d'hémorragies intestinales, l'intensité des hémorragies gastriques, la congestion rénale avec glomérulite endocapillaire.

OBSERVATION XXIV.

Enfant Ham... Janine (11.934).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 19 mai 1936, âgée de 8 jours, pesant 1.700 gr. parce qu'elle est débile.

Rien de notable dans son histoire jusqu'au 3 juin, date à laquelle survient brutalement une chute de poids considérable (125 gr.), avec diarrhée. Ce même jour, l'état de l'enfant est devenu extrêmement grave : elle est violacée, froide, et gémit continuellement. Le lendemain, chute de poids de 250 gr.; l'enfant est dans le même état et meurt ce même jour.

En somme, c'est le tableau d'un collapsus algide survenu chez une enfant débile de 3 semaines.

AUTOPSIE.

Estomac : A été formolé immédiatement après la mort.

L'estomac est absolument rempli de sang. Sur toute la muqueuse gastrique, on note des suffusions hémorragiques en grains de tabac, disséminées dans toutes les régions de l'estomac.

Poumons : Congestion très intense, surtout au niveau du bord postérieur. A la coupe, ni œdème, ni pus.

Foie : Un peu congestif.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : La muqueuse est parfaitement bien conservée. Il existe des phénomènes de congestion très intenses dans le chorion : les vaisseaux sont dilatés; par places on note de petites hémorragies interstitielles. Les vaisseaux de la sous-muqueuse sont également le siège d'une congestion intense. (Le dessin n° 2 reproduit ces lésions).

Foie : On note une congestion intense des vaisseaux hépatiques, inégalement répartie d'ailleurs.

Poumons : Il n'existe que des lésions interstitielles. Tous les septa sont élargis et épaissis en raison de la congestion des capillaires intervalvéolaires et de la multiplication des éléments septaux qui élargissent considérablement la paroi. On constate l'existence d'un processus d'hémolyse locale très accentué avec par places un processus d'anthraxose.

Rate : Lésions de stase et macrophagie notable.

Par conséquent, là encore hémorragies et congestion de l'estomac, du foie, des poumons, de la rate.

OBSERVATION XXV.

Enfant Ga... Jacques (11.989).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 4 octobre 1936, âgé de 3 mois, pour une méningo-encéphalite d'allure suraiguë.

A l'âge de 14 jours, l'enfant avait déjà été hospitalisé pour un ictère avec anémie et splénomégalie d'origine probablement hérédo-syphilitique. L'enfant avait guéri rapidement et avait eu depuis lors une croissance normale. A 3 mois, il pèse 5.200 gr.

Lors de son entrée, le 4 octobre, il présente un syndrome méningé extrêmement intense, avec des convulsions subintrantes, et une hyperthermie considérable (T. 40°5). La P. L. ramène un L.C.R. très hypertendu, mais normal. La ponction ventriculaire ramène un liquide trouble, mais ne contenant que du sang. La mort survient en 24 heures.

AUTOPSIE.

Estomac : Dès l'ouverture de l'abdomen, on est frappé par l'hyperémie de la face antérieure de l'estomac. Les vaisseaux gastriques dilatés se dessinent très nettement, et par transparence on devine la présence de suffusions hémorragiques. En ouvrant l'estomac, on voit que sa face antérieure est tapissée de mucus épais, hémorragique. Ce mucus part au lavage, mais il persiste une hy-

perémie extraordinaire de cette région de la muqueuse qui est parsemée de suffusions hémorragiques. Par contre, *la face postérieure de l'estomac est normale.*

Intestin : Il paraît congestif à l'extérieur, mais la muqueuse est absolument normale.

Poumons : Infarctus hémorragiques disséminés dans les deux poumons, qui sont farcis de foyers apoplectiformes, surtout dans la zone corticale.

Cœur : Normal.

Foie : Graisseux, avec par places une congestion intense.

Rate : Hypertrophiée et très congestive.

Reins : Très congestifs.

Surrénales : Normales.

Crâne : La calotte crânienne est de teinte violet foncé.

Cerveau : Sa surface est œdématiée et hémorragique. Les vaisseaux superficiels sont très dilatés, sans prédominance nette dans une région donnée. Les plexus choroïdes sont turgescents. Dans la région opto-chiasmatique l'œdème cérébral est particulièrement marqué.

A la coupe, la substance cérébrale est parsemée d'un piqueté hémorragique net, mais pas particulièrement intense.

En somme, hémorragies et congestion du cerveau, de l'estomac, du foie, des reins, de la rate.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : On ne note aucune érosion de la muqueuse. Les vaisseaux du chorion sont un peu turgescents. Ceux de la sous-muqueuse sont extrêmement congestionnés et entourés d'une infiltration inflammatoire polymorphe.

Poumons : Epaississement diffus de tous les septa et surtout des cloisons intervalvéolaires. En certains points, on note de très petits foyers apoplectiques, déjà assez anciens, comme semble en témoigner la présence d'hématomacrophages.

Reins : D'une part, on note l'existence de glomérulite endocapsulaire assez parcellaire et discrète, avec lobulation du flocculus, pullulation des noyaux, et en certains points, des lésions de capsulite caractérisées par une tuméfaction de l'endothélium.

D'autre part, il existe de nombreuses thromboses glomérulaires d'âges divers, les unes paraissant très récentes, les autres ayant déjà abouti à la formation de cicatrices fibreuses mutilantes. Intégrité à peu près complète des tubes.

Rate : Les sinus sont gorgés de sang et contiennent aussi beau-

coup de cellules libres polymorphes, lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires, qui se trouvent aussi en grand nombre sur les cordons de Billroth épaissis. C'est l'image d'une splénite subaiguë.

Foie : D'une part, on note de la stase avec stéatose centrolobulaire; d'autre part, des infiltrats inflammatoires disséminés dans les espaces portes avec prolifération conjonctive de ceux-ci. De place en place, dans les sinusoides hépatiques s'observent aussi des macrophages bourrés de pigments, et de l'hémossidérine au voisinage des espaces portes.

Dans ce cas, les lésions sont complexes, mais on sait que l'enfant avait présenté des manifestations évolutives d'hérédo-syphilis. Cependant, en plus des lésions imputables à la syphilis, existent là encore des hémorragies et de la congestion des viscères examinés.

OBSERVATION XXVI.

Enfant Lam... Christine (11.899).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 13 mars 1936, âgée de 8 jours, pesant 1.600 gr., parce qu'elle est débile. C'est un nourrisson prématuré (8 mois), dont la mère est morte d'éclampsie.

Rien de particulier n'est à noter dans son histoire jusqu'au 20 avril, où apparut une otite qui persista pendant toute l'évolution de la maladie. Le poids continue cependant à s'accroître régulièrement, et le 12 mai, l'enfant âgée de 2 mois, pèse 3.300 gr.

Le 12 mai, apparaît du pemphigus; le 15 mai un coryza abondant, en même temps que la T. s'élève. Le 16 mai, l'enfant présente du tremblement des mâchoires, de l'hypertonie des bras, suivis quelques heures plus tard d'une crise convulsive généralisée. (L'application d'une sangsue sur le crâne provoque un saignement assez difficile à arrêter). Le 18 mai, en même temps qu'un foyer pulmonaire, apparaît une infiltration diffuse du mollet gauche. L'hémoculture montre la présence de streptocoques.

L'enfant meurt le 18 mai.

En somme, chez une enfant débile de 2 mois, à la suite (?) d'un pemphigus, apparurent une septicémie à streptocoques, des convulsions, une broncho-pneumonie terminale.

AUTOPSIE.

Estomac : Sur toute l'étendue de la muqueuse gastrique existent

des suffusions hémorragiques en grains de tabac. Pas d'érosions macroscopiquement visibles.

Poumons : Broncho-pneumonie bilatérale.

Rate : Hypertrophiée et très congestive (betterave).

Foie : Gros, un peu dur.

Mollet gauche : Tous les plans musculaires sont infiltrés mais pas de lésions osseuses.

Cerveau : Normal.

En somme, hémorragies gastriques, congestion splénique et broncho-pneumonie caractérisent ce cas.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : On note des lésions discrètes de gastrite catarrhale. Cependant en un seul point, il semble que la partie superficielle de la muqueuse ait subi une sorte de nécrose, avec non seulement abondante excrétion locale, mais aussi dépôts fibrineux et purulents. Partout ailleurs la muqueuse est normale.

Mollet : Myosite subaiguë.

Par conséquent, dans ce cas, il semble exister une érosion superficielle à l'examen histologique. Remarquons que l'estomac n'avait pas été formolé immédiatement après la mort.

OBSERVATIONS XXVII.

Enfant Fa.,, Christiane (11.914).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 23 mai 1936, âgée de 16 jours. Elle est mourante lors de son arrivée dans le service : cyanose, dyspnée extrême, deshydratation intense, refroidissement de tout le corps caractérisent son état. Elle meurt au bout de quelques heures dans un tableau de collapsus algide.

AUTOPSIE.

Estomac : La muqueuse est extrêmement hyperémieée. On note quelques suffusions hémorragiques en grains de tabac le long de la grande courbure.

Foie : Très congestif.

Reins : Congestion intense.

Surrénales : Hémorragiques.

Rate : normale.

Cœur : Paroi flasque.

Poumons : Congestion généralisée avec par places de petits infarctus. Œdème diffus.

En somme, congestion de presque tous les viscères dont certains présentent par places des hémorragies.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : On retrouve du sang dans l'estomac, partiellement digéré et mélangé à du pus, des dépôts fibrineux et du mucus. C'est l'expression d'une gastrite catarrhale et même superficiellement nécrosante. (Mais remarquons que l'estomac n'avait pas été formolé immédiatement après la mort).

OBSERVATION XXVIII.

Enfant Bet... Claudine (11.888).

L'enfant entre à la Salpêtrière le 29 avril 1936, âgée de 2 mois, pesant 3.325 gr., pour une broncho-pneumonie. Elle présente des signes certains d'hérédosyphilis : coryza, raghades, hépato-splénomégalie. Le B. W. est fortement positif. Il existe, outre la broncho-pneumonie, une néphrite. L'enfant meurt, asphyxique, le 12 mai.

Donc, broncho-pneumonie chez une hérédosyphilitique.

AUTOPSIE.

Outre les lésions hépatiques et spléniques, témoins de l'hérédosyphilis, en plus de la broncho-pneumonie, on note un piqueté hémorragique très net de la muqueuse gastrique, avec suffusions sanguines en grains de tabac, et une abondante sécrétion de mucus.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : On note, en plus d'un certain degré de gastrite catarrhale, une congestion intense et inégalement répartie des vaisseaux du chorion et de la sous-muqueuse.

OBSERVATION XXIX.

Enfant An... Claude (11.907).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 15 mai 1936, âgé de 4 mois, pour broncho-pneumonie bilatérale. Notons au cours de l'évolution de cette pneumopathie, l'apparition le 19 mai, de convulsions subintrantes. La P. L. ramène un L. C. R. normal. Le 21 mai, hémiparésie droite. L'enfant meurt le lendemain.

Donc : broncho-pneumonie avec convulsions et hémiplégie.

AUTOPSIE.

Estomac : Suffusions sanguines disséminées sur toute la muqueuse gastrique. Présence de mucus dans l'estomac en quantité importante.

Poumons : Broncho-pneumonie bilatérale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Estomac : Présence de sang dans l'estomac. Il existe des régions parcellaires et bien limitées de la muqueuse où les vaisseaux du chorion sont dilatés et congestionnés à l'extrême. Dans ces mêmes régions la muqueuse est le siège de phénomènes nécrotiques et d'hypersécrétion intense.

Par conséquent, on trouve ici des phénomènes hémorragiques, de l'hypersécrétion et même des érosions. (Remarquons que dans ce cas encore l'estomac n'avait pas été formolé immédiatement après la mort).

OBSERVATION XXX.

Enfant Ca... Anne-Marie (12.093).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 25 septembre 1936, âgée de 6 mois, pour une *broncho-pneumonie avec pleurésie purulente*. Le 6^e jour de l'hospitalisation, alors que les phénomènes locaux semblaient s'améliorer, l'enfant présente des signes toxiques de la plus haute gravité : pâleur, torpeur, état algide. La mort survient deux jours plus tard.

AUTOPSIE.

Outre la pleurésie et la broncho-pneumonie, existent

des suffusions hémorragiques de la muqueuse gastrique, et des hémorragies pulmonaires et spléniques.

OBSERVATION XXXI.

Enfant Ber... Guy (11.883).

L'enfant entre à la Salpêtrière, le 29 avril 1936, âgé de 5 mois 1/2, pour une broncho-pneumonie à forme asphyxique qui l'emporte au bout de 10 jours.

AUTOPSIE.

Outre la broncho-pneumonie, on note des lésions congestives des deux poumons, du foie, de la rate et des reins. L'estomac présente *quelques taches purpuriques sous-muqueuses*, sans suffusions hémorragiques en grains de tabac.

OBSERVATION XXXII.

Enfant Gr... Guy (11.870).

C'est l'observation d'un hypotrophique de 15 mois, pesant 4.800 gr., atteint de cécité et de paraplégie spasmodique, qui mourut d'un abcès diffus du cuir chevelu, au cours de l'évolution duquel il présenta des phénomènes toxiques très graves apparus brutalement.

AUTOPSIE.

On note des lésions congestives des deux poumons, et des taches sous-muqueuses purpuriques de la muqueuse gastrique.

On voit d'après l'analyse de ces 10 observations que les résultats de l'examen anatomique, tant macroscopique qu'histologique, sont superposables à ceux des observations du premier groupe de nourrissons. Le tableau clinique est également superposable, et c'est à la suite de syndromes cholériformes, d'infections graves, etc... que l'on a constaté les hémorragies gastriques.

Celles-ci paraissent donc beaucoup plus fréquentes que ne le faisait prévoir la seule étude clinique.

ESSAI PATHOGENIQUE

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES

L'étude anatomo-clinique que nous avons faite nous permet de conclure qu'au cours des toxi-infections infantiles, au cours des troubles graves de la nutrition, peuvent survenir des gastrorragies dont l'apparition est un élément pronostic très fâcheux.

Ce fait s'explique en partie par une constatation anatomique essentielle : la gastrorragie n'est qu'un des éléments des hémorragies viscérales diffuses qui coexistent toujours avec elle, elle ne fait que traduire cliniquement le syndrome hémorragique (de façon inconstante d'ailleurs).

Etudier la pathogénie de ces gastrorragies (ou mieux, des hémorragies viscérales observées), c'est résoudre les problèmes suivants :

— Quelle est la nature des hémorragies que nous avons observées ? (Etude physio-pathologique).

— Par quel mécanisme les affections causales que nous avons envisagées sont-elles susceptibles de produire de telles hémorragies, et pourquoi n'en provoquent-elles pas dans tous les cas ? (Etude pathogénique).

CHAPITRE II

PHYSIOPATHOLOGIE DES HEMORRAGIES

1. LES HEMORRAGIES GASTRIQUES

Les résultats de l'étude anatomo-pathologique de l'estomac des nourrissons permettent aisément de se rendre compte du mode de production des gastrorragies.

a) Nous avons vu qu'hémorragies et congestion vasculaire, quoique généralisées à toutes les régions de l'estomac, étaient dans un segment donné *inégalement réparties* suivant les zones que l'on examinait sur la coupe histologique. En certains points en effet, la dilatation vasculaire et les hémorragies interstitielles étaient plus intenses qu'en d'autres. Il s'agit donc d'un *processus de congestion active*, et non d'une congestion passive, d'une stase sanguine. On sait en effet que les hémorragies de stase (telles qu'elles surviennent par exemple chez les cardiaques), sont caractérisées par une infiltration hémorragique, une dilatation et un engorgement vasculaires, uniformément répartis dans le viscère examiné. Telles n'étaient pas les lésions anatomiques que nous avons décrites.

L'absence d'intervention de la stase est un caractère différentiel important entre les hémorragies que nous étudions et celles qui surviennent chez les nouveau-nés. On sait en effet que dans ce cas, l'asphyxie pré-natale est souvent responsable d'une stase aiguë génératrice d'hémor-

ragies, dont l'aspect macroscopique est semblable à celui des gastrorragies du nourrisson, mais dont les lésions histologiques sont différentes.

Par conséquent, un *premier point nous paraît certain : l'existence d'un processus d'hyperémie active.*

b) Comment cette congestion active des vaisseaux gastriques produit-elle des hémorragies ?

Le sang peut s'échapper des vaisseaux soit grâce à une rupture vasculaire, soit par diapédèse.

Or, les *raptus vasculaires sont exceptionnels.*

Le plus souvent les vaisseaux sont seulement très dilatés, et *dans la majorité des cas c'est une érythrodiapédèse qui est responsable des hémorragies.* Nous avons vu à l'examen histologique des amas de globules rouges gorgant les capillaires et infiltrant leur pourtour.

2. LES HÉMORRAGIES VISCÉRALES CONCOMITANTES

Ce que nous venons de dire quant à la physiopathologie des gastrorragies s'applique aux autres viscères.

a) Nous avons vu en effet, que là encore hémorragies et congestion vasculaire étaient inégalement réparties, et par conséquent, c'est un processus de congestion active qui est responsable des hémorragies.

b) Les raptus vasculaires existent parfois, mais rarement. Ce que l'on note le plus souvent, c'est une infiltration hémorragique localisée autour de capillaires dilatés et gorgés de sang.

En somme, *les hémorragies gastriques et viscérales sont dues à une congestion active qui provoque une érythrodiapédèse. Il reste à déterminer les facteurs susceptibles de rendre subitement le réseau capillaire exagérément perméable, et de ce fait susceptibles de permettre la diapédèse massive de globules rouges.*

CHAPITRE III

ETUDE PATHOGENIQUE

Nous avons vu que la gastrorragie n'était qu'un symptôme survenant au cours de maladies diverses. Par conséquent, c'est parmi les désordres engendrés par ces affections causales qu'il convient de rechercher la cause déclenchante de la gastrorragie. Cette cause déclenchante doit expliquer non seulement l'apparition des hémorragies gastriques mais également celle des hémorragies viscérales de même nature, qui constamment coexistent avec la gastrorragie.

1) **Un facteur local**, est donc insuffisant pour expliquer la survenue des gastrorragies et ce n'est que pour l'éliminer que nous le discuterons :

a) FACTEUR MÉCANIQUE.

— Une *hypertension dans le système porte* n'existe pas dans les cas que nous étudions.

— De même, le rôle du *vomissement*, invoqué par certains, notamment par HAGEMANN, dans l'apparition d'hémorragies gastriques ne semble pas à envisager. Le spasme musculaire de la région pylorique qui se produit dans l'acte vomitif s'accompagne de distension des vaisseaux du fond de l'estomac, qui peuvent saigner.

Mais tout d'abord, il s'agit dans ce cas, comme dans ceux où se produit une hypertension brutale dans le système veineux gastrique, d'hémorragies par stase aiguë qui

ne rentrent pas dans le cadre des faits que nous décrivons. D'autre part, nous avons vu que dans presque tous les cas de gastrorragie latente, les enfants ne présentaient pas de vomissements. (Sur ce point nous sommes en contradiction avec ZADEK qui, dans des observations de gastrorragies latentes survenues chez des enfants atteints de toxicoose avec vomissements, fait jouer à ceux-ci un rôle essentiel dans la production du piqueté hémorragique). Il n'y a aucune raison pour que cette forme clinique d'hémorragies ait une pathogénie différente de celle des gastrorragies avec hématomèses.

b) FACTEUR INFECTIEUX.

Le rôle local de l'infection semble négligeable, puisque jamais on ne constate à l'examen anatomique une gastrite aiguë vraie, tout au plus un certain degré de gastrite catarrhale.

D'autre part, si des embolies microbiennes se produisaient, on trouverait lorsqu'on examine l'estomac assez longtemps après l'hématémèse, des signes d'organisation du processus inflammatoire, une diapédèse leucocytaire importante, toutes lésions que nous n'avons pas constatées (Ainsi dans l'obs. 2, l'enfant est mort 12 jours après avoir vomi du sang, et les seules lésions notées sont de nature congestive).

Notons à ce propos, que nous avons recherché à plusieurs reprises la présence de germes microbiens dans la paroi gastrique, sans jamais en trouver (contrairement à ce que rapporte M. GANDY).

2) **Un facteur général**, doit donc être invoqué, et nous envisagerons successivement ceux que l'on peut discuter.

a) TROUBLES DE LA CRASE SANGUINE.

Nous n'avons jamais constaté de stigmates sanguins

importants. Il n'y a pas de modifications du temps de saignement et du temps de coagulation. Des altérations sanguines ne peuvent donc expliquer la survenue des gastrorragies.

b) ALTÉRATIONS VASCULAIRES.

Elles nous semblent par contre plus intéressantes à discuter, car on sait qu'un vaisseau sain ne saigne habituellement pas. Nous avons donc soigneusement recherché des altérations des parois vasculaires, telles qu'épaississement de la paroi, tuméfaction de l'endothélium. *Au niveau de l'estomac, nous n'en avons pas constaté; mais dans d'autres viscères, le rein notamment, nous avons vu qu'elles existaient.*

Mais l'absence de lésions vasculaires visibles avec les colorations histologiques habituelles, n'infirme pas l'existence d'altérations fonctionnelles des parois capillaires. Des infections, des intoxications, des troubles de la nutrition, aussi graves que ceux qui sont en cause dans nombre des observations que nous avons résumées, ont très probablement eu un retentissement important sur la nutrition, le trophisme des parois vasculaires, aidant par là à la *rupture physiologique* du vaisseau. Ces affections causales ont-elles altéré la perméabilité des parois capillaires directement, ou bien indirectement par les désordres graves qu'elles engendrent dans l'organisme, nous ne le savons pas. (Rappelons à ce propos que M. REILLY et ses collaborateurs ont montré le rôle important des atteintes du système nerveux végétatif dans la genèse des altérations des parois vasculaires. Or, nous verrons ultérieurement qu'il existe dans les cas que nous étudions des troubles du système nerveux végétatif).

Donc, s'il n'existe pas d'altérations vasculaires anatomiquement décelables, il n'est pas impossible qu'il y en ait, physiologiquement parlant.

c) TROUBLES DE L'INNERVATION DES VAISSEaux.

Une simple altération de la perméabilité vasculaire (et d'autant plus qu'elle est hypothétique) n'est pas suffisante à elle seule pour expliquer l'apparition brutale de l'hémorragie, et on doit se demander si des *troubles vaso-moteurs* n'entrent pas en ligne de compte dans la genèse des hémorragies que nous étudions; troubles dûs à une altération du sympathique périvasculaire ou des centres encéphaliques des nerfs vaso-moteurs.

LES TROUBLES VASO-MOTEURS. ROLE DU SYSTEME NERVEUX VEGETATIF

a) Le caractère même des lésions constatées à l'examen histologique des viscères que nous avons examinés est en faveur de la survenue d'hémorragies d'origine vaso-motrice, comme le montre la comparaison de ces lésions avec celles réalisées par certains auteurs qui ont provoqué expérimentalement de telles hémorragies.

Nous rappellerons brièvement quelques-unes de ces expériences qui nous paraissent primordiales.

— Il y a près d'un siècle que SCHIFF provoqua des infiltrats hémorragiques de la muqueuse gastrique en sectionnant le thalamus et les pédoncules cérébraux d'un côté. Il attribuait les lésions observées à une hyperémie neuro-paralytique de la muqueuse, due à la blessure des voies centrales des nerfs vaso-moteurs de l'estomac. Il répéta ses expériences en lésant divers segments de l'encéphale et de la moelle.

— EBSTEIN confirma les travaux de SCHIFF en altérant divers centres nerveux : tubercules quadrijumeaux, bulbe, moelle cervicale. Et il est intéressant de remarquer que les résultats de ses examens histologiques sont à peu près superposables à ceux que nous avons exposés.

— POMORSKI confirma ces résultats et remarqua qu'une destruction du centre vaso-moteur lui-même n'est pas nécessaire pour produire les hémorragies, mais qu'une lésion de voisinage peut le faire en paralysant ce centre.

— Des résultats identiques furent obtenus ultérieurement par divers expérimentateurs qui lésèrent les différents étages de l'axe cérébro-spinal (BROWN-SEQUARD, MOEGILNITZKI et BURDENKO, KELLER, OBERLING et KALLO).

— Enfin très récemment MM. REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE et DU BUIT étudiant la pathogénie de la fièvre typhoïde reproduisirent les lésions hémorragiques du tractus gastro-intestinal, en déposant au voisinage du nerf splanchnique gauche une quantité minime d'endotoxine typhique. Bien plus, d'autres poisons biologiques ou minéraux, voire même une excitation électrique de ce nerf sont capables de reproduire les mêmes lésions gastro-intestinales.

— FRUMUSAN, étudiant les hémorragies gastriques des cirrhotiques, produit des lésions hémorragiques cantonnées à la muqueuse gastrique et accessoirement duodénale, en déposant des substances toxiques (acétate de plomb, liqueur) au contact du sympathique splénique. De même une irritation des rameaux coronaires stomachiques du système sympathique reproduit des hémorragies gastriques analogues (LAPLANE et BROCARD). Enfin, FRUMUSAN obtient des résultats identiques en lésant des régions du système neuro-végétatif abdominal relativement distantes de l'estomac (sympathique rénal). Cet auteur constatant que ses animaux d'expérience présentent des altérations des parois vasculaires attribue un double rôle à l'irritation nerveuse dans la production des hémorragies : altération des parois vasculaires et perturbations vaso-motrices.

Par conséquent, il est indubitable que des irritations du système sympathique de l'estomac reproduisent des hémorragies gastriques, dont l'aspect anatomique est su-

perposable à celui que nous avons observé : hyperémie, infiltration ecchymotique, dilatation vasculaire, sont des constatations histologiques analogues à celles que nous avons faites. Le seul élément distinctif est l'existence dans les expériences de M. REILLY et de ses collaborateurs, de FRUMUSAN, d'altérations capillaires microscopiquement visibles et consistant en endothélite capillaire.

D'autre part, des lésions du système sympathique à distance, reproduisent ces mêmes altérations.

Enfin, en agissant sur les centres vaso-moteurs ou des régions voisines on obtient des résultats analogues.

Il est important de constater que la nature même de l'agent vulnérant ne rentre pas en ligne de compte; il importe peu qu'il s'agisse d'endotoxine typhique, de toxine diphtérique de substances toxiques diverses, etc...

b) Or, dans les cas que nous avons étudiés, au point de vue macroscopique et histologique, *les lésions que nous avons constatées sont identiques à celles qui caractérisent les hémorragies d'origine vaso-motrice.* On retrouve à l'examen direct les suffusions sanguines et les ecchymoses; à l'examen histologique, la dilatation extrême des capillaires qui sont gorgés de sang, la diapédèse des globules rouges, tous faits paraissant relever d'une poussée congestive dûe à un trouble de l'innervation vasculaire.

Un fait d'ailleurs est en faveur de l'origine nerveuse des gastrorragies, c'est l'hypersécrétion de mucus qui les accompagne, une même altération des filets nerveux gastriques provoquant à la fois la vaso-dilatation responsable de l'hémorragie, et l'irritation glandulaire responsable de la sécrétion muqueuse anormale. Celle-ci coexiste trop fréquemment avec les hémorragies pour qu'il s'agisse d'une simple coïncidence, et il est beaucoup plus vraisemblable qu'un mécanisme analogue provoque à la fois l'exsudation sanglante et le catarrhe muqueux.

Par conséquent, il nous paraît probable que les gastrorragies que nous étudions sont dues à un trouble vaso-moteur brutal. Mais, nous ne pensons pas que ce trouble vaso-moteur résulte d'une altération du sympathique abdominal, et ceci pour une raison majeure : les gastrorragies ne sont jamais isolées mais sont accompagnées d'autres hémorragies viscérales de même nature. Seule une altération des centres vaso-moteurs pourrait expliquer cette diffusion hémorragique.

c) Or, dans les cas que nous étudions, certains faits plaident en faveur de cette hypothèse de lésion centrale des nerfs vaso-moteurs : *c'est la fréquence des signes cliniques et anatomiques d'atteinte cérébrale que nous avons retrouvés.*

En effet :

Cliniquement, nous avons souligné en exposant la plupart de nos observations les symptômes d'atteinte nerveuse et surtout d'atteinte bulbaire que l'on constate fréquemment chez les nourrissons atteints de gastrorragies.

Lorsque ces enfants présentaient un collapsus algide ou un syndrome cholériforme, les signes nerveux étaient toujours très intenses.

Dans l'obs. 1 : stupeur, somnolence, regard fixe, puis agitation et convulsions, dyspnée sine materia.

Dans l'obs. 2 : somnolence, regard absent, puis état comateux.

Dans l'obs. 6 : stupeur, dyspnée sine materia.

Nous pourrions multiplier les exemples. Mais remarquons que dans la plupart des cas existaient la stupeur, la somnolence, la fixité du regard, l'état comateux, une dyspnée sine materia, auxquels se sont ajoutés, suivant les cas, de l'agitation, des convulsions, une hypertonie musculaire généralisée, parfois des troubles oculaires.

En dehors du syndrome cholériforme, nous avons fréquemment constaté des signes nerveux. Les plus fréquents ont été les convulsions, moins souvent on a pu noter des troubles oculaires, de l'agitation, de l'hyper-tonie musculaire. Remarquons qu'une gastrorragie a compliqué une fois une méningo-encéphalite aiguë.

Enfin, une mention spéciale doit être faite des *troubles vaso-moteurs* qui existaient souvent, d'ailleurs variables suivant le moment où l'on examinait les enfants. Malheureusement, il n'existe pas chez le nourrisson de tests cliniques simples permettant de juger de l'importance du dérèglement du système neuro-végétatif (RIBAUDEAU-DUMAS), aussi n'avons-nous pas pu établir avec précision l'importance des troubles du système neuro-végétatif dans les cas que nous avons observés.

Anatomiquement, nous avons vu que souvent le cerveau était le siège d'une hyperémie extrême associée ou non à des hémorragies.

Par conséquent, dans les cas que nous avons observés, il est indubitable qu'il existe fréquemment des signes cliniques ou anatomiques d'atteinte encéphalique rendant très probable une altération des centres vaso-moteurs.

d) Un dernier point reste à envisager. *Par quel mécanisme les affections au cours desquelles sont survenues les gastrorragies, donnent-elles lieu à des altérations des centres vaso-moteurs susceptibles d'occasionner des hémorragies ?*

Nous avons vu que les gastrorragies survenaient au cours d'affections très diverses : syndromes cholériformes, otites, mastoïdites, broncho-pneumonies, etc... Or on sait la fréquence du retentissement cérébral de ces maladies, et comme nous y avons déjà insisté, on voit survenir des gastrorragies dans les cas jalonnés de symptômes encéphaliques divers. Il paraît donc indiscutable qu'il existe une relation intime entre les hémorragies et

les toxi-infections infantiles à retentissement encéphalique. On connaît d'ailleurs la labilité extrême du système neuro-végétatif du nourrisson, la facilité avec laquelle ce système subit d'importantes perturbations, et il n'est pas étonnant que toutes les affections causales que nous avons envisagées soient à même de le dérégler.

Comment expliquer que des maladies aussi diverses que celles que nous avons envisagées donnent les mêmes perturbations vaso-motrices ? Probablement parce qu'elles altèrent les mêmes organes. Ce fait est corroboré par les expériences de M. REILLY et ses collaborateurs, qui obtiennent les mêmes lésions digestives quel que soit l'agent qu'ils emploient pour altérer le nerf splanchnique.

On peut résumer ainsi l'hypothèse pathogénique que nous proposons : une affection causale engendrant chez le nourrisson des troubles graves du métabolisme général, dérègle par ce mécanisme son système neuro-végétatif. *Il s'ensuit des perturbations vasomotrices qui se traduisent par des hémorragies. Nous disons bien des hémorragies, et non seulement des gastrorragies.* En effet, cette hypothèse a l'avantage d'expliquer le fait que les hémorragies ne sont pas localisées seulement à l'estomac, mais qu'elles atteignent également les autres viscères. Il n'y a pas de raison pour que le dérèglement neuro-végétatif se limite au sympathique abdominal, et nous pensons que dans un trouble général du métabolisme, l'altération du système neuro-végétatif ne siège pas dans ses filets nerveux terminaux, mais plutôt dans les centres encéphaliques. La fréquence avec laquelle nous avons constaté des désordres *nerveux* cliniques et anatomiques, est un argument en faveur de ce fait.

On conçoit alors que la gastrorragie ne soit qu'un élément tout à fait contingent du tableau clinique. Elle ne fait qu'extérioriser des perturbations vaso-motrices qui ne sont pas limitées à l'estomac, mais atteignent tous les

viscères de l'organisme. Certains semblent atteints avec une prédilection particulière :

— le *poumon*, qui est presque toujours le siège d'hémorragies ou d'hyperémie (on sait d'ailleurs depuis les travaux de BEZANÇON et JACQUELIN, le rôle des perturbations vaso-motrices dans certaines hémoptysies survenant chez des tuberculeux fibreux ou chez des sujets indemnes de lésions pulmonaires cliniquement appréciables).

— le *rein*, qui contient presque toujours des hémorragies interstitielles.

— le *cerveau*, fréquemment hémorragique et congestif. Mais là encore on sait le rôle attribué aux troubles neuro-végétatifs dans la production de telles lésions.

A cette conception pathogénique des gastrorragies du nourrisson on peut faire deux objections importantes :

1) *Pourquoi les toxi-infections infantiles ne s'accompagnent-elles pas toujours d'hémorragies ?* Les infections graves, les syndromes cholériformes, les troubles dyspeptiques, qui nous paraissent responsables des gastrorragies du nourrisson sont chose fréquente, alors que les hémorragies gastriques sont inconstantes.

A cette critique on peut répondre, d'une part que ces maladies ne lèsent pas les centres nerveux de façon constante, et d'autre part que tous les nourrissons ne réagissent pas de manière identique à une même cause; chacun réagit probablement suivant la labilité plus ou moins grande de son système nerveux, et particulièrement de son système neuro-végétatif. Tant qu'on ne possèdera pas de tests cliniques simples permettant l'étude du système neuro-végétatif du nourrisson, on ne pourra que formuler des hypothèses à ce sujet. Mais si l'on admet ce mécanisme pathogénique, on conçoit la signification que revêt l'apparition d'une gastrorragie, et son importance pronostique puisqu'elle serait le témoin d'aussi graves désordres.

2) Certains de nos enfants ne paraissaient pas gravement atteints, tel l'enfant vomisseur de l'obs. 21, et l'enfant dyspeptique de l'obs. 4. En réalité, ces enfants présentaient tous deux des troubles sérieux de la nutrition : l'un a vomi constamment pendant plusieurs mois; l'autre a fait quelque temps avant son hématomérose une infection cutanée extrêmement sévère qui n'a pas été sans retentir sur son état général. Et l'on conçoit qu'une cause minime puisse sur un tel terrain provoquer une altération purement fonctionnelle des centres vaso-moteurs.

Par conséquent, dans tous les cas que nous avons envisagés existaient des troubles importants de la nutrition, qu'ils fussent d'origine infectieuse, d'origine toxique, ou simplement d'origine dyspeptique. Et ce sont ces troubles qui nous paraissent responsables des perturbations vaso-motrices observées; perturbations génératrices d'hémorragies dont certaines — les gastrorragies — eurent parfois une traduction clinique, tandis que les autres ne furent que des découvertes anatomiques. Lorsque l'affection causale était très sévère, elle engendrait des désordres *organiques* (parmi lesquels des lésions des centres encéphaliques des nerfs vaso-moteurs) suffisamment importants pour que le nourrisson mourût. Lorsque cette affection était moins grave, les désordres engendrés (notamment les altérations des centres vaso-moteurs) furent probablement purement *fonctionnels*, et l'enfant guérit.

Mais comme le simple examen clinique ne permet pas d'apprécier cette différence, l'apparition d'une gastrorragie doit être considérée comme un indice pronostic extrêmement grave.

CONCLUSIONS

I) Les gastrorragies des nourrissons sont rares. Dans notre travail nous n'avons étudié que celles qui surviennent au cours de toxi-infections ou de troubles graves de la nutrition. Nous en avons précisé la symptomatologie et le substratum anatomique, et nous avons tenté d'en expliquer le mécanisme.

II) Certaines de ces gastrorragies se traduisent par des hématomèses et du melæna, d'autres ne sont que des découvertes d'autopsie. Mais dans les deux cas, les conditions d'apparition sont identiques, de même que le substratum anatomique. C'est pourquoi nous avons étudié à la fois les gastrorragies latentes et celles qui avaient une traduction clinique.

III) Lorsque la gastrorragie se traduit par une hématomèse, celle-ci revêt un aspect bien spécial : vomissements de sang noirâtre, marc de café, d'où le nom de vomissements hématiques (Hämatinerbrechen) que certains lui donnent. Pour le diagnostic de gastrorragie, le melæna n'a de valeur qu'associé à une hématomèse, ou à des lésions gastriques, car il est extrêmement fréquent de constater des hémorragies occultes dans les selles de nourrissons sains.

IV) Nous n'avons retrouvé aucun facteur particulier en étudiant le terrain sur lequel surviennent les gastrorragies, et l'hypotrophie, l'hérédo-syphilis, la tuberculose, la débilité, la prématuration ne semblent pas fréquemment rencontrées. Jamais on ne constate de troubles de la crase sanguine.

V) L'âge des nourrissons variait de 15 jours à 15 mois, le plus grand nombre avait de 1 à 3 mois.

VI) L'intérêt majeur de l'étude clinique réside dans la détermination des conditions d'apparition des gastrorragies. Celles-ci ne constituent pas par elles-mêmes une entité morbide, elles ne sont que le témoin de désordres plus ou moins graves.

Elles surviennent au cours de syndromes cholériformes, d'affections pleuro-pulmonaires, d'oto-mastoïdites, de sténoses du pylore, etc..., plusieurs facteurs infectieux ou toxiques étant souvent intriqués.

Deux facteurs essentiels semblent en effet présider à leur apparition : l'infection, le syndrome cholériforme.

D'autre part, dans un grand nombre de cas, l'affection causale s'est compliquée de troubles nerveux divers qui lui ont parfois imprimé une allure assez spéciale et ont une grande importance pathogénique.

VII) L'apparition d'une gastrorragie a une signification très précise : elle est un indice d'extrême gravité. Dans la presque totalité des cas où l'enfant a présenté une hématomèse, la mort est survenue dans les jours suivants. C'est donc que l'hématomèse est un élément permettant de juger de la sévérité d'une maladie quelconque (Il est d'ailleurs quelques exceptions à cette règle).

VIII) Au point de vue anatomique, on constate à l'examen macroscopique un syndrome hémorragique diffus, dont les gastrorragies ne sont qu'un élément.

— L'estomac est le siège de suffusions sanguines disséminées sur la muqueuse qui est indemne d'érosions, mais souvent couverte d'une épaisse couche de mucus.

— De plus, les poumons, le foie, la rate, les reins, les surrénales, le cerveau sont de façon constante le siège de lésions congestives et hémorragiques.

IX) Histologiquement, on retrouve dans tous les autres viscères comme dans l'estomac des hémorragies interstitielles plus ou moins abondantes et des dilatations vasculaires considérables; les capillaires sont gorgés de sang. Mais cette congestion n'est pas uniformément répartie, il ne s'agit pas d'une stase. De plus, il n'est pas rare de constater certaines altérations parenchymateuses spéciales :

- des reins (glomérulite de type endo-capillaire).
- du foie (réaction kupférienne intense).
- des poumons (lésions interstitielles).
- de la rate (prolifération des éléments réticulaires des cordons de Billroth).

X) Au point de vue physiopathologique, gastrorragies et hémorragies viscérales sont dues à une érythrodiapédèse par congestion active, les raptus vasculaires sont exceptionnels.

XI) La pathogénie de ces hémorragies est encore hypothétique,

— Un facteur local (mécanique ou infectieux), n'est pas en cause, pour différentes raisons dont la principale est qu'il n'expliquerait que les gastrorragies.

— Parmi les facteurs généraux, on peut éliminer les troubles de la crase sanguine et les altérations des parois des vaisseaux qui n'ont pas été constatés.

— Un trouble de l'innervation vasculaire paraît plus vraisemblable car les lésions que l'on constate histologiquement sont identiques à celles que l'on obtient en provoquant expérimentalement des hémorragies d'origine vaso-motrice (lésions du sympathique ou des centres vaso-moteurs).

Une altération des centres vaso-moteurs explique seule la diffusion des lésions hémorragiques; et la fréquence avec laquelle on note des signes cliniques et anatomiques d'atteinte encéphalique est un argument en faveur de l'al-

tération de ces centres. Celle-ci est due à la toxi-infection génératrice des gastrorragies.

Pourquoi les toxi-infections ne se compliquent-elles pas toutes de gastrorragies ? Probablement parce que tous les nourrissons ne réagissent pas de façon identique à une même cause, leur système neuro-végétatif étant extrêmement labile.

Vu : Le Président de la Thèse,
LOEPER.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et Permis d'Imprimer ;
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDRY. — Notes sur les hémorragies gastro-intestinales des prématurés et des nouveau-nés. *Lyon Médical*, 27 octobre 1901.
- BENEKE. — Erosions hémorragiques de l'estomac. *Verhandlung d. deutsch. pathol. Gesellschaft.*, 1908, p. 284.
- BERNFELD. — Résistance des capillaires des nouveau-nés. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1931-32, LI.
- BESSAU. — Syndrome toxique dans les Infections. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1923, XXV.
- BLOCH. — Recherches anatomiques sur le tube digestif des nourrissons. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1903, T. 58.
- BLUMENTHAL et DOXIADES. — Labilité du S. N. V. dans la première enfance. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1925.
- BODE. — Ulcère duodénal et pylospasme chez le nourrisson. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1932-33. LV.
- BONAR. — Melæna occulte des nouveau-nés. *American Journal of Children Disease*, 1928.
- BOSANYI. — Ulcère duodénal de l'enfant (Pathogénie). *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1922, T. 97.
- BROWN. — Hémorragies gastro-intestinales de l'enfant. *British medical Journal*, 1889.
- CAIN. — Discussion sur les hémorragies gastriques des cirrhotiques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1934.
- CANELLI. — Hémorragies hémosidérose, changements dégénératifs dans les gastro-entérites. *Rivista di clin. Ped.*, 1923.
- CHABRUN. — De l'infection et de l'immunité humorale chez l'enfant en bas âge. *Thèse de Paris*, 1927.
- CIMINATA. — Gastroorragies d'étiologie peu connue. *La Vie médicale*, 25 juillet 1932.
- Hémorragie parenchymateuse de l'estomac. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1932.
- CORCAN ET MEDER. — Iléo-jéjunite ulcéro-nécrotique. *Revue française de Pédiatrie*, 1927, N° 6.
- COSTINESCO. — Hémorragies gastro-intestinales chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1896-97.
- CUSHING. — Système nerveux central et ulcérations gastriques. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1932, N° 1.

- DEMOLE. — Origine des hématomés. *Thèse de Paris*, 1931.
- DIEULAFOY. — Hématémèses par gastrite ulcéreuse pneumococcique, T. III, page 219.
- DUFOUR. — Hématémèses infectieuses. *Thèse de Paris*, 1898.
- EBSTEIN. — Recherches expérimentales sur la production d'extravasats sanguins de la muqueuse gastrique. *Archiv. für Experimentale Pathologie und Pharmacologie*, 1874, T. II.
- ENGEL. — Etude sur les troubles aigus de la nutrition chez les nourrissons. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1921, T. 30.
- Hémorragies gastriques et sténoses du pylore. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1909.
- FEER. — Traité des maladies infantiles.
- FINKELSTEIN. — Traité des maladies des nourrissons (éd. 1924).
- FINZI. — Modifications expérimentales de la muqueuse gastrique après surrénalectomie. *Virch. Arch. für Path. Anat.*, 1913.
- FISCHL. — Histologie normale et pathologique de l'estomac du nourrisson. *Zeitschrift für Heilkunde*, 1891, T. 12.
- FRIEDBERG. — Tests fonctionnels pour l'étude du S. N. V. de l'enfant. *Archiv. für Kinderheilkunde*, 1921-1925.
- FRIEDRICH. — Hémorragies gastriques dans la pneumonie. *Berlin-Klin. Woch.*, 1920.
- FRUMUSAN. — La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène. Mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrhoses, *Thèse de Paris*, 1936.
- FÜRSTENAU. — Melæna occulte chez les nourrissons. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1921, T. 30.
- GANDY. — L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. *Thèse de Paris*, 1898-99.
- GLASER. — Système nerveux végétatif et âge. *Med. Klinik.*, 1925.
- GRÜNFELDER. — Maladies infectieuses du tube digestif. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1921, XIX.
- GUTMANN et DEMOLE. — Origine des hématomés. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 avril 1932.
- HALLÉ et LEREBoullet. — Hématémèses dans les Tumeurs cérébrales. *Bulletins de la Soc. de Pédiatrie*, 1931.
- HAUKE. — Gastrite expérimentale érosive. *Klin. Wochenschrift*, 1933, T. II.
- HART. — Hémorragies d'origine nerveuse. *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1913.
- HERBST. — Etude histologique des nerfs gastriques dans le pylorospasme. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1934.
- VON HERTZ. — Hémorragies gastro-intestinales et sténose du pylore. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1915.
- HIRSCH. — Ulcère gastro-duodénal de l'enfant. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1935, LXIII.

- HÖGLER. — Pathogénie du Melæna des nouveau-nés. *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1925.
- HAUFMANN. — **Traité d'anatomie pathologique.**
- KENNEDY. — Ulcère duodénal et Melæna des nouveau-nés. *American Journal of Children Disease*, 1924-1926.
- KLEINSCHMIDT. — Hémorragies gastro-intestinales et sténoses pyloriques chez les nourrissons. *Méd. Klin.*, 1925, n° 6.
- KOBAYASHI. — Production expérimentale des érosions peptiques. *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1909.
- LAINÉ. — Des Erosions hémorragiques de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1897.
- LANGSTEIN. — Indications opératoires au cours du spasme du pylore. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1921.
- LÉPINE. — Apoplexie. Hémorragie secondaire de l'estomac. *Revue de médecine*, 1895.
- LEQUEUX. — Hémorragies graves des nouveau-nés. *Thèse de Paris*, 1906.
- LEREBOULLET. — Hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né. *Progrès médical*, 1930.
- LINTZ. — Hémorragies gastro-intestinales dans l'asthme et d'autres manifestations allergiques. *Boston méd. and. Surg. Journal*, 5 juin 1924.
- LÖVEGREN. — Melæna des nouveau-nés. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1913, T. 78.
- LUBARSCH. — **Traité d'anatomie pathologique.** T. IV.
- MAISON. — Les hémorragies digestives au cours des splénomégalies dites primitives. *Thèse de Paris*, 1935.
- MARFAN. — Melæna des nouveau-nés. *Monde Médical*, 15 décembre 1922.
- Lésions gastro-intestinales chez les enfants. *Paris Médical*, 5 novembre 1921.
- Affections des voies digestives de la première enfance. (Traité).
- MILLS. — Hémorragies infantiles. *American Journal of Obstetrics*, 1915.
- Ulcère gastrique infantile et hémorragies. *American Journal of Children Disease*, 1934.
- MOSER. — A propos des hémorragies parenchymateuses de l'estomac. *Munch. Méd. Wochenschrift*, 1902.
- NICOLAYSEN. — Erosions hémorragiques de l'estomac et irritation du vague. *Arch. of Internal Medicine*, 1920.
- PATERSON. — Ulcère duodénal du nourrisson. *The Lancet*, 1922.
- PFAUNDLER et VON SEHT. — Classification des maladies du sang chez l'enfant. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, T. XIX.

- PILLIET. — Erosions hémorragiques de l'estomac. *Société anatomique de Paris*, 1891.
- POMORSKI. — Hémorragies gastro intestinales de l'enfant. *Deutsche. Méd. Wochenschrift*, 1888, n° 37.
- *Archiv. für Kinderheilkunde*, 1892, T. XIV.
- POURSAIN. — Hématémèses du nouveau-né et du jeune enfant. *Thèse de Lyon*, 1912.
- PUHL. — Hémorragies parenchymateuses de l'estomac. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1926.
- RATNOFF. — Melæna occulte des nourrissons. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1923.
- RAVINA. — Système nerveux central et ulcérations gastriques. *Presse médicale*, 1933, n° 5.
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE et DU BUIT. — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances toxiques diverses. *Soc. de Biologie*, 5 mai 1934.
- Pathogénie de la fièvre typhoïde. *Annales de Médecine*, février, mars, avril 1935.
- RENDU. — Lésions hépatiques d'origine appendiculaire et leur retentissement gastrique. *Thèse de Paris*, 1908.
- REUBEN. — Ulcère duodénal infantile. *Arch. of. Pédiatrie*, 1934, n° 10.
- VON REUSS. — Traité des maladies des nouveau-nés.
- Maladies des nouveau-nés. (Hémorragies). *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1922, XX.
- Physiologie et pathologie du nouveau-né. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1926, XXXIII.
- RIBADEAU-DUMAS. — *ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE (Pédiatrie)*.
- RIBADEAU-DUMAS et PRIEUR. — Intolérance au lait de vache. *Soc. de Pédiatrie*, 21 février 1922.
- RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Grippe cholériforme du nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, 16 décembre 1924.
- RIENSCHNEIDER. — Hémorragies mortelles au cours d'un muguet. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1923, XXVI.
- RILLET et BARTHEZ. — Traité, 1843.
- ROCHER. — Ulcère gastrique infantile. *Revue française de Pédiatrie*, 1934.
- ROSENBAUM. — Hémorragies gastro-intestinales au cours du pylo-rospasme. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1932, LIV.
- SCHMIDT. — Ulcère duodénal du nourrisson. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1913.
- SCHUKOWSKY. — Melæna des nouveau-nés. *Archiv. für Kinderheilkunde*, 1907.

- SINGER. — A propos de formes rares d'hémorragies gastro-intestinales. *Méd. Klinik*, 1912.
- Spasme du pylore et hémorragies gastriques dans les atteintes organiques du vague. *Méd. Klinik*, 1916.
- STRANSKY. — Hépatosplénomégalie et hémorragies gastriques. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1932.
- TIXIER et CLAVEL. — Les grandes hémorragies gastro-duodénales.
- TUGENDREICH. — Modifications de l'épithélium dans les troubles digestifs des nourrissons. *Deutsch. Méd. Wochenschrift*, 1905.
- VERCORY. — Hématémèses et melæna des nouveau-nés. *Gazette des Hôpitaux*, Janvier 1921.
- VIGNES. — Hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés. *Journal des Praticiens*, 1918. *La Médecine*, 1923.
- WAITZ. — Les lésions cérébro-méningées à la naissance. *Thèse de Paris*, 1931.
- WILLOCH. — Melæna des nouveau-nés. *Monatschrift für Geburtshilfe und Gynécologie*, sept. 1925.
- YLPPÖ. — Hémorragies, selles liquides, convulsions chez les nouveau-nés. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1917.
- Hémorragies des prématurés et des nouveau-nés. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1924.
- Etudes anatomo-pathologiques sur les prématurés. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1919.
- ZADEK. — Erosions hémorragiques de l'estomac et melæna des nouveau-nés. A propos de 4 cas constatés chez des nourrissons. *Archiv. für Verdaunungs Krankheiten*, 1912, T. 18.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	16
ETUDE ANATOMO-CLINIQUE.	
CHAPITRE I. <i>Généralités</i>	18
CHAPITRE II. <i>Tableau clinique</i>	21
1. Signes cliniques des gastrorragies	21
2. Terrain. Age	26
3. Circonstances d'apparition des gastrorragies	30
4. Pronostic	46
CHAPITRE III. — <i>Anatomic Pathologique</i>	48
CHAPITRE IV. — <i>Observations</i>	63
1. Nourrissons ayant présenté des signes cliniques de gastrorragies	63
2. Nourrissons n'ayant pas présenté de signes cliniques de gastrorragies	95
ESSAI PATHOGENIQUE.	
CHAPITRE I. — <i>Généralités</i>	107
CHAPITRE II. — <i>Physiopathologie des hémorragies</i>	108
CHAPITRE III. — <i>Etude pathogénique</i>	110
CONCLUSIONS	121
BIBLIOGRAPHIE	125

